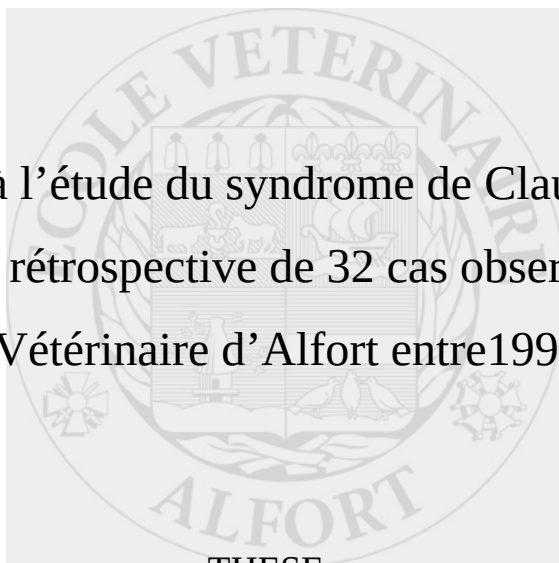


Année 2005

Contribution à l'étude du syndrome de Claude Bernard-Horner : étude rétrospective de 32 cas observés à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort entre 1997 et 2002



THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

par

David, Guillaume Troyano

Né le 18 avril 1976 à Longjumeau (Essonne)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : M. Clerc

Professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Blot

Maître de conférences à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires: MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel, VUILLAUME Robert

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC	- UNITE D'HISTOLOGIE , ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur * M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences
-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE , MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur Mme VIALE Anne-Claire, Maître de conférences	-UNITE DE BIOCHIMIE M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences
-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur * Mme COMBRISSE Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences	- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme ALCON Sophie, Maître de conférences contractuel
-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur * Mme HUYNH-DELERME, Maître de conférences contractuel M. TISSIER Renaud, Maître de conférences	-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur
	-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel
	-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjointe : Mme BEGON Dominique , Professeur

-UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* M. CLERC Bernard, Professeur Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. MORAILLON Robert, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences contractuel Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel	- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Bérangère, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de Conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de Conférences contractuel
- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur * M. TNIBAR Mohamed, Maître de conférences contractuel M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme DESJARDINS-PESSON Isabelle, Maître de confér..contractuel	- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* M. RUEL Yannick, AERC
-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. MIALOT Jean-Paul, Professeur * (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)	- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Melle MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel
	M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC) M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC)

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. TOMA Bernard, Professeur M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD H0ANG XUAN Nadia, Maître de confér.contractuel M. SANAA Moez, Maître de conférences	- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. BOSSE Philippe, Professeur M. COURREAU Jean-François, Professeur* Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Maître de conférences Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences
-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences	- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences associé M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* M. ADJOU Karim, Maître de conférences

Ingénieurs Professeurs agrégés certifiés (IPAC) :
Mme CONAN Muriel, Professeur d'Anglais
Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

Remerciements au jury, puis remerciements personnels (facultatifs)

Contribution à l'étude du syndrome de Claude Bernard-Horner : étude rétrospective de 32 cas observés à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort entre 1997 et 2002

NOM et Prénom : Troyano David

Résumé :

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est un syndrome neurologique à manifestation ophtalmologique. Il se traduit cliniquement par un myosis, une enophtalmie, une ptose palpébrale, une procidence de la membrane nictitante, une hyperhémie conjonctivale, tous ces signes étant plus ou moins associés. Ce syndrome, dont l'étiologie est relativement variée, est dû à une paralysie du système sympathique cervical.

Notre étude, portant sur 32 cas de syndrome de Claude Bernard-Horner observés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort entre 1997 et 2002, nous a permis de dégager quelques particularités de la maladie. Tout d'abord ce syndrome peut affecter des animaux de tous âges, avec une prédominance des adultes. L'étiologie principale chez le chat est l'otite alors que dans la majorité des cas, chez le chien, la cause est non identifiée : on parle de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique. Concernant ce dernier, on note une prédisposition des races labrador et golden retriever. Enfin notre étude a montré l'importance d'utiliser un protocole standardisé pour l'identification du site lésionnel.

Mots clés :

Chien, chat, syndrome de Claude Bernard-Horner, myosis, membrane nictitante, ptose palpébrale, enophtalmie

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Pr. B. Clerc

Assesseur : Dr. S. Blot

Adresse de l'auteur :

M. Troyano David
261 C avenue du Général Leclerc
94700 Maisons-Alfort

Horner's syndrome : study of 32 cases from 1997 to 2002 in the
Veterinary School of Alfort

SURNAME :Troyano

Given name : David

Summary

Horner's syndrome is a neurological disease with ophthalmologic signs. Clinical signs are myosis, enophtalmos, palpebral ptosis, prolapse of the third eyelid and conjunctival hyperhemia, all these signs being more or less associated. This syndrome which aetiology is quite diverse, results from interruption of the oculo-sympathetic pathway.

Our study, made on 32 cases of Horner's syndrome observed in Alfort Veterinary School from 1997 to 2002, allows us to assert that animals of all ages can be affected but adults are predominant. Moreover in the cat the most frequently observed aetiology is otitis while it is unknown in most of the dogs. Horner's syndrome is then called idiopathic.

Idiopathic Horner's syndrome is most frequently observed in labrador and golden retriever dogs. Last but not least, our study has shown the interest of the use of a standardized protocol for lesion's neurolocalisation.

Keywords :

Dog, cat, Horner's syndrome, myosis, third eyelid, ptosis, enophtalmos

Jury :

Président : Pr.

Director : Pr. B.Clerc

Assesor : Dr. S. Blot

Author's address:

M. Troyano David

261 C avenue du Général Leclerc

Table des matières

Introduction	5
1. Le syndrome de Claude Bernard-Horner : étude bibliographique	6
1.1. Innervation sympathique de l'oeil.....	6
1.1.1. Les trois neurones.....	6
1.1.1.1. Neurone central	6
1.1.1.2. Neurone pré-ganglionnaire.....	7
1.1.1.3. Neurone post-ganglionnaire	7
1.1.2. Les neuromédiateurs et leurs récepteurs	7
1.1.2.1. Les neuromédiateurs	7
1.1.2.2. Les récepteurs.....	9
1.1.3. Rôle de l'innervation sympathique au niveau de l'œil.....	9
1.1.3.1. Innervation des paupières.....	9
1.1.3.2. Innervation de la membrane nictitante	9
1.1.3.3. Innervation du globe oculaire.....	10
1.1.3.4. Innervation de la vascularisation conjonctivale	11
1.1.3.5. Innervation de l'iris	11
1.2. Signes cliniques du syndrome de Claude Bernard-Horner	13
1.2.1. Ptose palpébrale.....	13
1.2.2. Procidence de la membrane nictitante.....	13
1.2.3. Enophtalmie	13
1.2.4. Rougeur oculaire	14
1.2.5. Myosis	14
1.2.6. Autres signes	14
1.3. Diagnostic.....	15
1.3.1. Diagnostic différentiel.....	15
1.3.1.1. La ptose palpébrale.....	15
1.3.1.2. La procidence de la troisième paupière.....	16
• L'enophtalmie	16
• L'exophtalmie	16
• La microphthalmie	16
• La contracture du muscle rétracteur du globe	16
• L'effet iatrogène et les intoxications.....	16
• La dysautonomie féline	16
• Procidence de la troisième paupière associée aux troubles végétatifs chez le chat.	
.....	16
1.3.1.3. L'énophtalmie	17
1.3.1.4. Le myosis	17
1.3.2. Identification du site lésionnel	19
1.3.2.1. Principe des tests	19
1.3.2.2. Molécules employées	19

1.3.2.3.	Limite des tests.....	21
1.4.	Etiologie	21
1.4.1.	Localisation des lésions.....	21
1.4.1.1.	Lésion centrale	21
1.4.1.2.	Lésion de la moelle spinale cervicale	22
1.4.1.3.	Lésion de la moelle thoracique crâniale (T1 à T3).....	22
1.4.1.4.	Lésion des racines ventrales (T1-T3).....	22
1.4.1.5.	Lésion du tronc sympathique thoracique crânial.....	23
1.4.1.6.	Lésion du tronc sympathique cervical.....	23
1.4.1.7.	Lésion de l'oreille moyenne	23
1.4.1.8.	Lésion de la zone rétrobulbaire	23
1.4.1.9.	Lésion du sinus caverneux	24
1.4.1.10.	Cas idiopathiques	24
1.4.2.	Diagnostic étiologique.....	24
1.4.2.1.	Par l'examen clinique.....	24
1.4.2.2.	Par des examens complémentaires.....	25
1.5.	Pronostic et traitement.....	26
1.5.1.	Pronostic.....	26
1.5.2.	Traitement	26
2.	Etude retrospective par analyse de dossiers cliniques.....	27
2.1.	Materiel et méthode.....	27
2.1.1.	Animaux.....	27
2.1.2.	Méthode.....	27
2.1.3.	Limites de la méthode	27
2.2.	Motifs de consultation.....	28
2.3.	Etude épidémiologique.....	29
2.3.1.	Race	29
2.3.1.1.	Chats.....	29
2.3.1.2.	Chiens.....	29
2.3.2.	Age	30
2.3.3.	Sexe	31
2.4.	Signes cliniques.....	32
2.4.1.	Symptômes oculaires.....	32
2.4.2.	Symptômes généraux associés au syndrome de Claude Bernard-Horner	33
2.5.	Tests et examens complémentaires réalisés	34
2.5.1.	Les tests d'hypersensibilité de dénervation.....	34
2.5.2.	Identification du site lésionnel	35
2.5.3.	Autres examens complémentaires.....	36
2.6.	Diagnostic étiologique.....	37
2.7.	Suivi des cas	38
3.	Discussion	40
3.1.	Motifs de consultation.....	40
3.2.	Epidémiologie	40
3.2.1.	Race	40
3.2.2.	Age	40
3.2.3.	Sexe	41
3.3.	Signes cliniques.....	41
3.3.1.	Signes oculaires.....	41
3.3.2.	Symptômes associés au syndrome de Claude Bernard- Horner.....	42
3.4.	Tests et examens complémentaires réalisés	42

3.4.1.	L'épreuve aux collyres	42
3.4.2.	Examens complémentaires	42
3.5.	Identification du site lésionnel	43
3.6.	Diagnostic étiologique.....	43
3.7.	Pronostic.....	44
Conclusion.		45
Bibliographie.		46
Annexes.		48

Table des illustrations

Figures

<u>Figure 1</u> : anatomie du système nerveux autonome.....	6
<u>Figure 2</u> : les neuromédiateurs du système nerveux autonome.....	8
<u>Figure 3</u> : vue latérale gauche des muscles moteurs du bulbe de l'œil.....	10
<u>Figure 4</u> : contrôle nerveux du diamètre pupillaire	12
<u>Figure 5</u> : conduite diagnostique face à un myosis.....	16
<u>Figure 6</u> : répartition raciale des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner chez le chien.....	29
<u>Figure 7</u> : répartition des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner en fonction de l'âge.....	30
<u>Figure 8</u> : répartition des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner par tranches d'âge.....	31
<u>Figure 9</u> : répartition des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner en fonction du sexe....	31
<u>Figure 10</u> les différents tests au collyre recensés dans notre étude	34
<u>Figure 11</u> : identification du site lésionnel (23 cas étudiés).....	35

Tableaux

<u>Tableau 1</u> : rôle de l'orthosympathique et conséquences de son déficit sur les structures de l'œil.....	15
<u>Tableau 2</u> : les différents motifs de consultation des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner présentés à l'ENVA entre 1997 et 2002.....	28
<u>Tableau 3</u> : signes oculaires associés au syndrome de Claude Bernard-Horner chez les animaux présentés en consultation d'ophtalmologie et de neurologie.....	32
<u>Tableau 4</u> : signes cliniques (non oculaires) associés au syndrome de Claude Bernard-Horner chez les animaux présentés en consultation d'ophtalmologie et de neurologie.....	33
<u>Tableau 5</u> : examens complémentaires réalisés sur les 32 cas étudiés.....	36
<u>Tableau 6</u> : étiologie du syndrome de Claude Bernard-Horner chez 32 animaux présentés à l'ENVA entre 1997 et 2002.....	37
<u>Tableau 7</u> : suivi des cas étudiés.....	39

Introduction

En 1727, François Pourfour du Petit fût le premier à reproduire expérimentalement chez le chien les symptômes de ce que l'on appela par la suite le syndrome de Claude Bernard-Horner. Le nom de ce syndrome provient de celui de deux savants qui contribuèrent à son étude : Claude Bernard, qui en 1852 décrivit les effets d'une sympathectomie cervicale chez le lapin, et de Johann Friedrich Horner, ophtalmologiste suisse qui décrivit le premier cas humain en 1869.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est un syndrome d'origine neurologique intéressant l'œil et ses annexes. Ce syndrome, dû à un déficit du système nerveux sympathique cervical, se définit par l'association de plusieurs signes oculaires : ptose palpébrale, procidence de la membrane nictitante, enophtalmie et myosis.

Notre étude, menée à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort (ENVA), a consisté à recenser les cas de syndrome de Claude Bernard-Horner présentés dans les services de neurologie et d'ophtalmologie entre 1997 et 2002. Cette analyse rétrospective a pour objectif de dégager d'éventuelles caractéristiques liées à ce syndrome : âge moyen d'apparition des signes cliniques, principales causes et pour certaines d'entre elles mettre en avant une prédisposition raciale. Ces données pourraient contribuer à l'élaboration d'un protocole standardisé afin d'explorer avec précision les causes de ce syndrome.

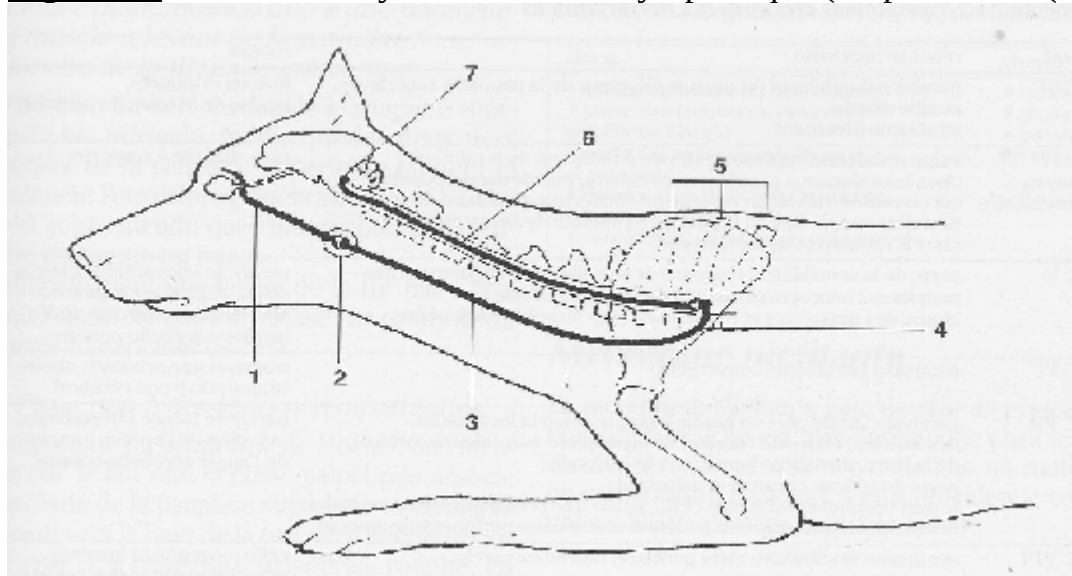
Au cours de cette étude, nous procéderons dans un premier temps à une étude bibliographique du syndrome de Claude Bernard-Horner puis nous nous intéresseront aux 32 cas présentés à l'ENVA entre 1997 et 2002. Enfin nous nous attacherons à comparer les données obtenues avec celles des études publiées.

1. Le syndrome de Claude Bernard-Horner : étude bibliographique

1.1. Innervation sympathique de l'oeil

Le système nerveux autonome sympathique de l'œil se compose d'une association tri-neuronale : les neurones central, préganglionnaire et postganglionnaire, encore appelés premier, deuxième et troisième neurones. (14) (figure 1)

Figure 1 : anatomie du système nerveux sympathique (d'après Clerc (11))



- | | |
|-------------------------------|--|
| 1 : troisième neurone | 5 : vertèbres thoraciques (T1 ;T2 ;T3) |
| 2 : ganglion cervical crânial | 6 : premier neurone |
| 3 : deuxième neurone | 7 centre hypothalamique |
| 4 : rameau communicant | |

1.1.1. Les trois neurones

1.1.1.1. Neurone central

Les neurones centraux ont pour origine l'hypothalamus (cerveau antérieur), le tectum et le tegmentum (cerveau central). Ils descendent à travers les ponts latéraux, la medulla et la moelle cervicale spinale dans le tractus tecto-tegmento spinal latéral et ont des synapses avec les corps cellulaires des neurones pré-ganglionnaires dans la colonne cellulaire intermédiaire-latérale des trois premiers segments thoraciques (T1-T2-T3). (26 ;27 ;31)

1.1.1.2.

Neurone pré-ganglionnaire

Les fibres pré-ganglionnaires quittent la moelle spinale immédiatement et empruntent brièvement les racines segmentaires ventrales avant de les quitter dans le rameau communicant gris pour entrer dans le ganglion cervico-thoracique encore appelé ganglion stellaire. Celui-ci est situé dans le médiastin crânial sous le muscle long cervical, ventro-latéralement à la colonne au niveau du premier espace intercostal. Les fibres pré-ganglionnaires passent crânialement par le ganglion cervico-thoracique puis le ganglion medio-cervical pour rejoindre le tronc vago-sympathique à la racine de l'artère carotide commune. Dans le tronc vago-sympathique, situé dans le manchon carotidien, des fibres pré-ganglionnaires traversent le médiastin crânial et continuent ensuite rostralement pour établir des relais synaptiques avec les neurones post-ganglionnaires dans le ganglion cervical crânial.(31 ;34)

1.1.1.3.

Neurone post-ganglionnaire

Les fibres post-ganglionnaires du tronc oculo-sympathique quittent le ganglion cervical crânial et cheminent rostralement avec l'artère carotide interne. Quelques fibres passent au travers de la bulle tympanique alors que d'autres passent médialement à celle-ci avant d'entrer dans le crâne pour rejoindre le ganglion du nerf trijumeau (V). Ensuite elles se joignent à des fibres du nerf ophtalmique (branche du nerf trijumeau) et sont distribuées à l'orbite au niveau des muscles lisses périorbitaires, des muscles lisses des paupières supérieures et inférieures, de l'iris et en sus chez le chat au niveau des muscles lisses de la troisième paupière. (34)

Les fibres sympathiques post-ganglionnaires distribuées avec la carotide externe innervent les artères auditives et faciales, et les glandes sudoripares. L'interruption de cette innervation a pour conséquence une vasodilatation et chez l'homme l'anhydrose faciale qui peut accompagner un Claude Bernard-Horner. (34)

1.1.2.

Les neuromédiateurs et leurs récepteurs

Les neuromédiateurs sont les éléments essentiels du fonctionnement du système nerveux autonome, sympathique et parasympathique. Leur action est déterminée par le type de récepteur sur lequel ils vont se fixer. (18)

1.1.2.1.

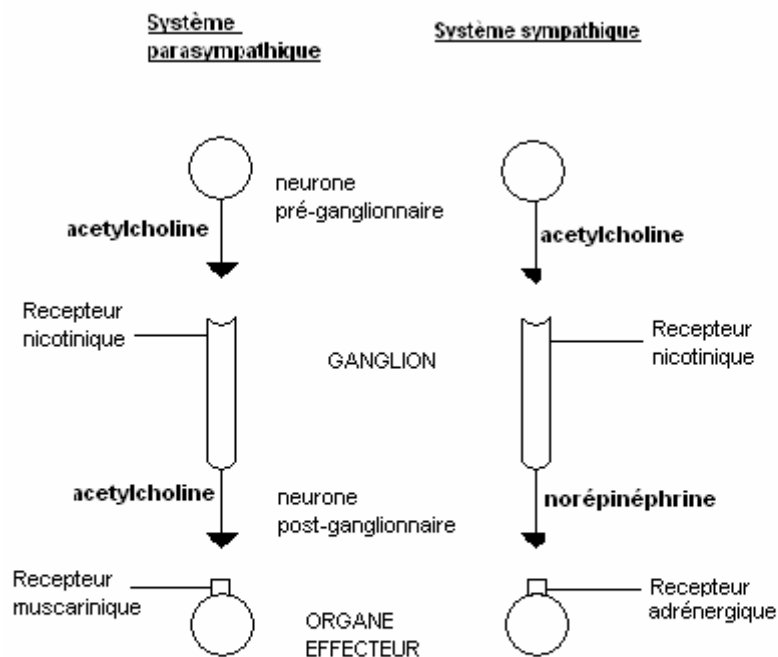
Les neuromédiateurs

Les terminaisons nerveuses sympathiques et parasympathiques sécrètent au niveau synaptique deux types de neuromédiateurs : l'acétylcholine et la norépinéphrine. Les fibres qui sécrètent l'acétylcholine sont dites cholinergiques et celles qui sécrètent la norépinéphrine sont dites adrénnergiques. Les neurones pré-ganglionnaires sont cholinergiques à la fois dans le système sympathique et parasympathique. Les neurones post-ganglionnaires sont tous cholinergiques dans le système parasympathique et pour la plupart adrénnergiques dans le système sympathique.(figure 2)

L'acétylcholine est synthétisée dans la partie terminale des fibres nerveuses cholinergiques. Elle est sécrétée dans des vésicules synaptiques et transformée en ion acétate et en choline par une enzyme : l'acétylcholinestérase. Cette enzyme est présente sur les terminaisons nerveuses et à la surface des organes récepteurs. Il existe un phénomène de recapture pour la choline. La durée d'action de l'acétylcholine est de l'ordre de la fraction de seconde puisqu'elle est très rapidement détruite. (18)

La norépinéphrine est synthétisée dans l'axoplasme et dans des vésicules au niveau des terminaisons nerveuses. La tyrosine est hydroxylée en dopa, elle-même décarboxylée en dopamine. La dopamine est transportée de l'axoplasme aux vésicules membranaires où elle est hydroxylée en norépinéphrine. Cette dernière est relarguée dans l'espace synaptique dont elle peut disparaître selon trois voies : une recapture dans la terminaison adrénergique par un transport actif, une diffusion dans les tissus adjacents ou une destruction enzymatique. La norépinéphrine sécrétée possède une durée d'action de l'ordre de quelques secondes. (17)

Figure 2 : les neuromédiateurs du système nerveux autonome



1.1.2.2. Les récepteurs

L'acétylcholine active deux types de récepteurs : nicotiniques et muscariniques.

La norépinéphrine active deux types de récepteurs : des récepteurs alpha et bêta adrénergiques. La norépinéphrine stimule principalement le récepteurs alpha, alors que l'épinéphrine stimule les récepteurs alpha et bêta de façon identique.

Dans l'iris les deux types de récepteurs sont présents mais dans des proportions différentes suivant les espèces. Chez le chien, le muscle dilatateur de l'iris, innervé par le système sympathique, contient les deux types de récepteurs alpha et bêta. Chez le chat, il contient principalement des récepteurs alpha. (17)

1.1.3. Rôle de l'innervation sympathique au niveau de l'œil

1.1.3.1. Innervation des paupières

Les paupières inférieures et supérieures sont des replis cutanéomuqueux mobiles.

Elles apparaissent vers le vingt cinquième jour de gestation sous la forme de deux replis ectoblastiques contenant du mésenchyme. Ces replis se développent rostralement à la cornée pour venir se souder vers le quarantième jour de gestation. A cette période le muscle orbiculaire des paupières et les follicules ciliaires se constituent.

Les paupières inférieures et supérieures délimitent une ouverture en forme d'amande appelée fente palpébrale.

La mobilité des paupières est assurée par divers muscles. La majorité de ces muscles sont responsables de l'ouverture de la fente palpébrale. Le muscle releveur de la paupière supérieure, muscle strié, principal acteur dans l'ouverture de la fente palpébrale, est innervé par le nerf oculomoteur (III). Mais un muscle lisse, le muscle de Müller, joue également un rôle dans l'ouverture palpébrale. Ce muscle de Müller est innervé par le système orthosympathique. (15)

1.1.3.2. Innervation de la membrane nictitante

La troisième paupière, également appelée membrane nictitante, est individualisée vers le trente deuxième jour de gestation. C'est un pli de la conjonctive placée ventro-médialement dans l'angle médial de l'œil. Lorsque le globe oculaire est en position normale, seule une faible partie de la troisième paupière est visible.

Chez la plupart des animaux domestiques, la protrusion de la membrane nictitante recouvrant la cornée est un phénomène passif. Cependant chez le chat, la présence de fibres musculaires lisses, innervées par le système sympathique, ont pu être mises en évidence. Ces fibres joueraient un rôle actif dans la protrusion et la rétraction de la membrane nictitante. (15)

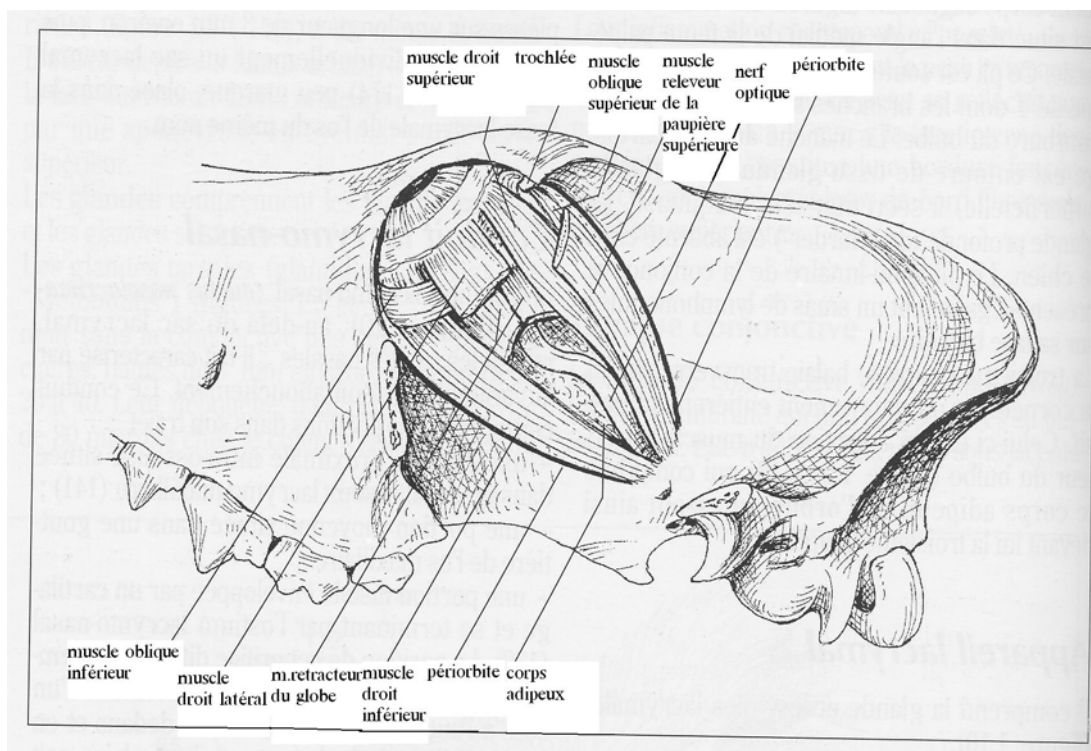
1.1.3.3.

Innervation du globe oculaire

Chez les carnivores domestiques, l'œil est situé dans l'orbite qui, contrairement à ce qui existe chez l'homme, n'est pas une formation entièrement osseuse. En effet elle est constituée par l'os frontal, l'os lacrymal, l'os maxillaire et l'os zygomatique mais également par un ligament orbitaire. L'œil est maintenu en place dans cette orbite par des muscles extra-oculaires. (figure 3)

Chez le chien, certaines fibres sympathiques postganglionnaires vont innerver la bande de muscles lisses qui encercle la périorbite. Le rôle du système orthosympathique est de pousser le globe vers l'avant, rôle antagonisé par les muscles rétracteurs du bulbe. (15)

Figure 3 : vue latérale gauche des muscles moteurs du bulbe de l'œil
D'après Clerc (11)



1.1.3.4.

Innervation de la vascularisation conjonctivale

La conjonctive est une tunique mince qui recouvre la face postérieure des paupières et le globe oculaire jusqu'au limbe. Sa vascularisation a deux origines : les arcs palpébraux et les artères ciliaires antérieures. Le réseau veineux est drainé par les veines palpébrales et les veines ciliaires antérieures.

Nous avons vu précédemment qu'il existe des récepteurs alpha et bêta adrénergiques dans le système nerveux autonome. Les récepteurs bêta sont à l'origine d'une vasodilatation tandis que les récepteurs alpha induisent une vasoconstriction.

1.1.3.5.

Innervation de l'iris

L'iris est un diaphragme percé par la pupille dont l'ouverture augmente ou diminue selon la luminosité ou la distance de l'objet fixé, mais également selon l'état physiologique ou pathologique, l'espèce, la race et l'âge. (11 ;15)

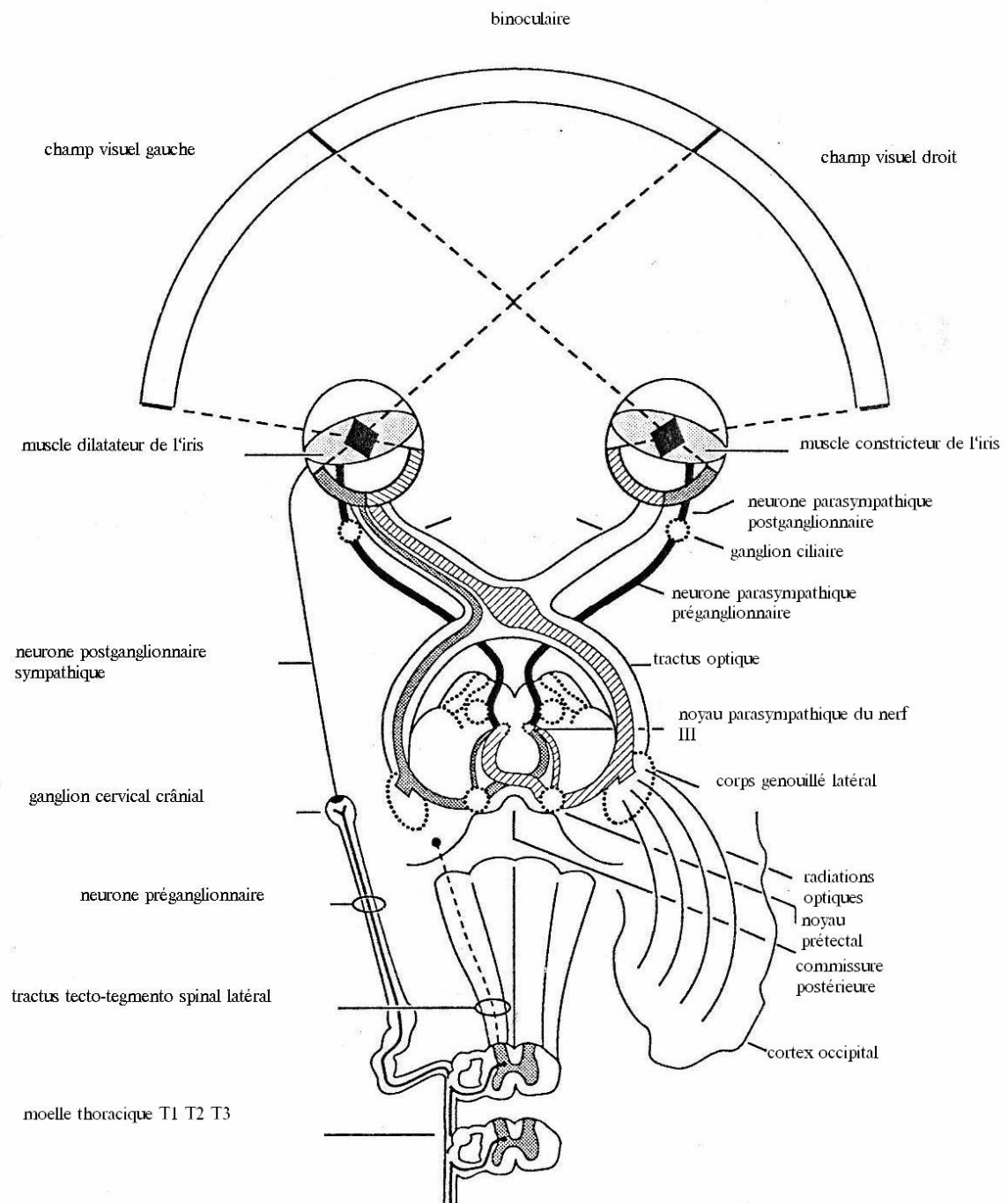
L'iris est en contact avec la face antérieure du cristallin et est plus épais au bord ciliaire qu'au bord pupillaire. La face antérieure est formée par un endothélium et une couche pigmentaire irienne. La face postérieure est constituée d'un épithélium pigmentaire noir et épais.

L'irrigation de l'iris provient des artères ciliaires postérieures dont les branches forment le grand cercle artériel de l'iris. La grande circonférence de l'iris correspond à l'angle irido-cornéen et au muscle ciliaire tandis que la petite circonférence forme la pupille dont la forme diffère selon les espèces : arrondie chez le chien et fendue chez les autres espèces. (11)

Deux muscles antagonistes commandent l'ouverture de ce diaphragme : (figure 4)

- Le muscle sphincter de l'iris, le plus développé et le plus antérieur, constitué de fibres circulaires. Ce muscle, innervé par le système parasympathique, est responsable de la diminution de l'ouverture pupillaire.
- Le muscle dilatateur de l'iris, dont les fibres sont radiées et sous contrôle du système orthosympathique. Ce muscle, dont l'effet est moins puissant que celui du muscle sphincter de l'iris, est responsable de la relaxation de l'iris et donc de l'augmentation de l'ouverture pupillaire.

Figure 4 : contrôle nerveux du diamètre pupillaire (d'après Gelatt) (15)



1.2. Signes cliniques du syndrome de Claude Bernard-Horner

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est généralement unilatéral (un seul cas de syndrome bilatéral décrit, chez le chien (32)). Chez l'homme il est constitué d'une triade de signes cliniques : myosis, ptose palpébrale et enophtalmie. Chez le chien et le chat, il s'accompagne d'un quatrième signe : la procidence de la membrane nictitante.

Tous les signes cliniques décrits ci-dessous, résumés dans le tableau 1, ne sont pas systématiquement observés. Mais dans tous les cas ces signes sont ipsilatéraux par rapport à la lésion neurologique. (11)

1.2.1. Ptose palpébrale

La ptose palpébrale consiste en un déplacement de la paupière vers le bas. (12) Une lésion de l'innervation sympathique résulte de l'insuffisance de contraction du muscle lisse de Müller. Une légère élévation de la paupière inférieure est également parfois observée, ce qui accentue le rétrécissement de la fente palpébrale. (32)

Il est à noter que chez le chien la conformation des paupières varie énormément en fonction de la race, ce qui complique le diagnostic de ptose palpébrale.

1.2.2. Procidence de la membrane nictitante

La procidence de la membrane nictitante consiste en une remontée anormale de cette membrane devant le globe oculaire.(12)

Il s'agit là d'un signe important. Chez le chat, la protrusion de la membrane nictitante résulterait de la dénervation sympathique des muscles lisses, responsables de la rétraction de cette membrane. Chez le chien, elle serait plus la conséquence d'une remontée passive secondaire à l'enophtalmie. Cette procidence majore d'ailleurs l'enophtalmie chez le chien et le chat par rapport à l'homme.(33)

1.2.3. Enophtalmie

L'enophtalmie peut se définir comme une position anormale du globe oculaire, qui se trouve situé dans l'orbite plus profondément qu'il ne l'est normalement. (12)

Chez le chien, l'enophtalmie est due en partie à la dénervation sympathique des fibres musculaires lisses de la périorbite, accentuée par l'action antagoniste des muscles rétracteurs du bulbe. Ce signe n'est pas constant, ce qui confirme l'hypothèse que les fibres musculaires lisses ne sont pas toujours présentes dans la périorbite. Chez le chat, cette enophtalmie semble exacerbée du fait d'un rétrécissement de la fente palpébrale. (33)

1.2.4. Rougeur oculaire

Le déficit sympathique du syndrome de Claude Bernard-Horner engendre une vasodilatation qui se traduit par l'observation d'un œil rouge. Ainsi chez l'homme on peut parfois observer une dilatation des vaisseaux rétiens, uvéaux, conjonctivaux et faciaux (avec une augmentation de la température du territoire facial dans lequel a lieu la vasodilatation). Ce dernier signe est également constaté chez les grands animaux (cheval, bovin). (15)

1.2.5. Myosis

Le symptôme probablement le plus fréquemment rencontré lors du syndrome de Claude Bernard-Horner est une forte diminution du diamètre pupillaire (on parle de myosis serré), résultant de l'interruption de l'activité des fibres sympathiques afférentes. Ce myosis est d'autant plus appréciable qu'on le compare à l'œil sain : on emploie le terme d'anisocorie. (11;32;35)

Cette différence œil sain-œil atteint est d'avantage marquée à l'obscurité : alors que la pupille saine est capable de se dilater totalement, la pupille atteinte ne se dilate pas ou très peu. En lumière vive, les deux pupilles sont contractées. (11)

1.2.6. Autres signes

Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale et procidence de la troisième paupière peuvent être accompagnés de signes mineurs. Ainsi chez l'homme on peut parfois observer une dépigmentation de l'iris lors d'affection congénitale ou évoluant de longue date, ou bien encore une cataracte chez des individus jeunes. (34)

Chez le chien et le chat, on a rapporté des cas de vasodilatation au niveau de la peau dans la région nasale, ou bien encore une dépigmentation du masque de certains Siamois. Ce dernier phénomène résulte d'une diminution de l'activité des mélanocytes suite à l'augmentation de température provoquée par la vasodilatation.(22)

Tableau 1 : Rôle de l'orthosympathique et conséquences de son déficit sur les structures de l'œil

Structure oculaire	Rôle de l'orthosympathique	Déficit de l'orthosympathique
Paupières	Relevé de la paupière supérieure	Ptose palpébrale
Membrane nictitante	Rétraction de la membrane nictitante (surtout chez le chat)	Procidence de la membrane nictitante
Globe oculaire	Maintien de l'œil en avant de l'orbite	Enophtalmie
Vascularisation conjonctivale	Vasoconstriction	Vasodilatation (œil rouge)
Iris	Dilatation de la pupille	Myosis

1.3. Diagnostic

1.3.1. Diagnostic différentiel

Même si la combinaison des signes cliniques myosis, ptose palpébrale, procidence de la troisième paupière et enophtalmie oriente rapidement le diagnostic vers un syndrome de Claude Bernard-Horner, il faut se méfier de certaines entités pathologiques cliniquement semblables.

1.3.1.1. La ptose palpébrale

La ptose palpébrale peut résulter d'un dommage (traumatisme notamment) occasionné sur le nerf oculomoteur. Dans ce cas un strabisme divergent (ophtalmoplégie externe) et une dilatation de la pupille (ophtalmoplégie interne) sont souvent associés.(15)

Le diagnostic différentiel entre une ptose palpébrale due à un déficit du nerf oculomoteur et celle due à un déficit du système orthosympathique se fait par la réponse au test aux collyres : dans le cas d'un déficit du nerf oculomoteur, l'instillation d'un collyre sympathomimétique n'a aucun effet.(15)

1.3.1.2.

La procidence de la troisième paupière

De nombreuses causes peuvent être responsables d'une procidence de la troisième paupière.

- L'enophtalmie

La rétraction du globe dans la cavité orbitaire entraîne une procidence de la membrane nictitante de façon passive. C'est le mécanisme mis en cause dans le syndrome de Claude-Bernard Horner chez le chien. Mais d'autres causes d'enophtalmie sont possibles. Elles sont décrites dans le paragraphe 1.3.1.3.

- L'exophtalmie

La procidence de la membrane nictitante accompagne la plupart des exophtalmies, quelle qu'en soit l'origine : hémorragie rétro bulbaire, traumatismes, masses orbitaires...(2 ;16)
Dans ce cas il s'agit d'une action mécanique du globe poussé en avant qui provoque la procidence de la membrane nictitante.

- La microphthalmie

Il s'agit d'une anomalie congénitale se traduisant par une taille du globe oculaire inférieure à la normale. Elle est systématiquement accompagnée d'une procidence de la membrane nictitante.(2)

- La contracture du muscle rétracteur du globe

Cette contracture entraîne une enophtalmie et donc une procidence de la membrane nictitante. Cette contracture peut être d'origine réflexe (douleur oculaire liée à un entropion, un distichiasis, un corps étranger...) ou d'origine centrale (encéphalite, rage, tétanos). (2 ;16)

- L'effet iatrogène et les intoxications

La procidence de la membrane nictitante est typiquement observée en pré-anesthésie lors de l'emploi de molécules telles que les neuroleptiques de type phénothiazines.
Les intoxications iatrogènes provoquant une procidence de la membrane nictitante sont secondaires à l'application de lindane, de tétraméthrine ou d'un agent topique du conduit auditif.(2 ;16)

- La dysautonomie féline

Cette affection provient d'une dégénérescence des ganglions, entraînant un dysfonctionnement des fibres postganglionnaires des systèmes sympathiques et parasympathiques. Les signes oculaires sont : la procidence de la troisième paupière, la mydriase et l'insuffisance lacrymale quantitative. Les symptômes extra oculaires sont digestifs et urinaires.(2 ;16)

- Procidence de la troisième paupière associée aux troubles végétatifs chez le chat

Cette procidence accompagne fréquemment une entérite infectieuse, parasitaire ou lymphocytaire. Elle serait due à une excitation du système parasympathique entraînant secondairement un déficit orthosympathique. Le mécanisme reste indéterminé. (2 ;16)

1.3.1.3. L'énophtalmie

La rétraction du globe oculaire au fond de la cavité orbitaire s'observe lors de cachexie, de déshydratation, d'atrophie des muscles masséters (consécutive à une myosite éosinophilique) ou bien encore lors de tumeur ostéolytique de l'orbite. (2 ;16) Cette rétraction s'observe également lors de douleur oculaire par contraction réflexe du muscle rétracteur du globe.

1.3.1.4. Le myosis

✓ Diagnostic différentiel de l'anisocorie

En présence d'une anisocorie (diamètre pupillaire différent entre les deux pupilles), il est parfois difficile de déterminer quelle est la pupille anormale. En effet, une fausse impression de myosis peut être induite par une mydriase anormale sur l'autre oeil.

La première démarche consiste à observer la variation du diamètre pupillaire en fonction de l'environnement lumineux :

- En ambiance lumineuse, les deux pupilles doivent se contracter. Lors d'anomalie, deux cas se présentent
 1. une pupille reste dilatée et l'autre se contracte : l'anisochorie est due à une mydriase anormale du côté de la pupille dilatée, ce qui exclut le syndrome de Claude Bernard-Horner. Cette mydriase anormale peut avoir différentes origines :

- ❖ une lésion des fibres parasympathiques du nerf oculomoteur
- ❖ une irritation des fibres orthosympathiques : ce cas, beaucoup plus rare, est décrit lors d'otite moyenne, dans un stade précédant la lésion des fibres orthosympathiques

Le diagnostic différentiel se fait à l'aide du test à la pilocarpine, test qui repose sur le principe d'hypersensibilité de dénervation décrit dans le paragraphe 1.3.2.1. En cas de lésion des fibres parasympathiques du nerf oculomoteur, l'instillation d'une goutte de pilocarpine à 1% entraîne une contraction de la pupille dans un délai beaucoup plus court par rapport à l'œil adelphe qui sert de témoin. En cas d'irritation des fibres orthosympathiques, les deux pupilles (celle en mydriase et l'autre témoin) vont se contracter dans un délai identique, ce qui indiquera l'absence d'hypersensibilité à ce neuromédiateur.

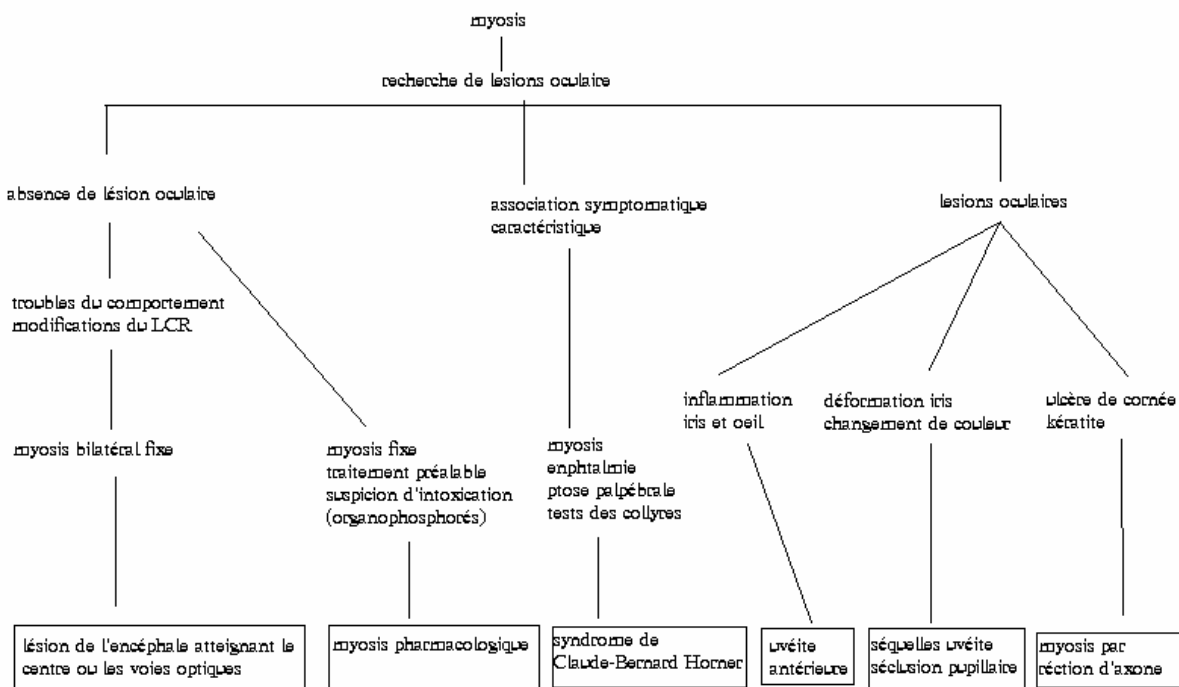
- ❖ Une atrophie sénile du muscle sphincter de l'iris, fréquemment observée sur les chiens âgés, va se traduire par une absence ou une diminution de la contraction pupillaire. Dans ce cas, le test à la pilocarpine n'aura aucun effet. Généralement, on observe une mydriase bilatérale et une modification de l'aspect de l'iris (brides iriennes, transparence du stroma irien), ce qui conforte cette hypothèse. Ce cas peut entraîner une difficulté dans le diagnostic du syndrome de Claude Bernard-Horner. En effet, lors d'atrophie sénile de l'iris, le myosis dû au déficit de l'orthosympathique ne sera pas aussi marqué à cause de l'atrophie du muscle sphincter de l'iris. Le recours au test à la Néosynéphrine, traité dans le paragraphe suivant, sera nécessaire pour confirmer le diagnostic.
2. les deux pupilles se contractent mais le diamètre pupillaire est inférieur sur un œil : il peut s'agir d'une anisocorie due à un myosis sur cet œil. Dans ce cas, il faut effectuer la même observation à l'obscurité.

- A l'obscurité, les deux pupilles doivent se dilater. Si la pupille qui était en myosis ne se dilate pas, on peut conclure à une anisocorie due à un myosis pathologique. Dans ce cas, un syndrome de Claude Bernard-Horner peut être suspecté. Un diagnostic différentiel du myosis doit cependant être envisagé.

✓ Diagnostic différentiel d'un myosis pathologique :

Un myosis peut être observé lors de douleur oculaire due à des lésions de la cornée (ulcère, kératite) ou lors d'inflammation intra-oculaire (uvéite antérieure). (figure 5) Un myosis bilatéral peut être lié à des troubles métaboliques tels qu'une hypocalcémie ou une encéphalose hépatique. Chez le chat, dans le syndrome de la pupille spastique, on observe une absence de dilatation de la pupille en lumière atténuée. L'anomalie pupillaire résulte d'une névrite virale affectant l'orthosympathique et parfois le parasympathique. La plupart de ces chats sont séropositifs vis à vis du virus leucémogène félin.(29 ;34)

Figure 5 : conduite diagnostique face à un myosis (d'après Clerc)



1.3.2. Identification du site lésionnel

Dans la majorité des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, la localisation du site lésionnel ne peut être obtenue par un simple examen clinique. Or la localisation de la lésion (pré ou post-ganglionnaire) permet d'orienter le diagnostic étiologique et donc d'établir un pronostic.

Pour cela il existe des tests pharmacologiques utilisant des molécules à action sympathomimétique directe ou indirecte : les tests aux collyres. (33)

1.3.2.1. Principe des tests

Les tests aux collyres sont utiles pour localiser la lésion en première intention :

- neurone central ou préganglionnaire : premier et deuxième neurone
- lésion postganglionnaire : troisième neurone.

Les médiateurs sont l'acétylcholine (déversée par le premier et le deuxième neurone), et la norépinéphrine qui agit directement sur le muscle dilatateur (troisième neurone).

Pour réaliser le test, on instille une goutte d'un collyre sympathomimétique (direct ou indirect) sur l'œil atteint et sur l'œil sain qui sert de témoin. On observe alors la réaction pupillaire (dilatation ou pas) ainsi que la disparition éventuelle des autres signes cliniques. Parallèlement on mesure le délai d'apparition de cette réponse. (10)

1.3.2.2. Molécules employées

- Sympathomimétique indirects:

Les molécules dont l'emploi est décrit dans la littérature sont l'hydroxyamphétamine (à 1%) et la cocaïne (de 2 à 5 %).(34)

L'hydroxyamphétamine agit en provoquant un relargage de norépinéphrine endogène à partir des terminaisons adrénergiques locales. (28 ;34)

Lors de lésions préganglionnaires ou centrales, le stockage local de norépinéphrine n'est pas affecté. Une mydriase se produit à la suite de l'instillation de ces molécules.

Lors de lésions postganglionnaires, les stocks locaux de norépinéphrine sont vides et la pupille testée reste en myosis (27) ou se dilate très partiellement (28)

La cocaïne a également été utilisée comme agent mydriatique. Pour Helper (20) le protocole proposé par Brightman apparaît comme le plus satisfaisant : il consiste en l'instillation de deux gouttes de solution de cocaïne à 4%, deux fois à cinq minutes d'intervalle. On observe alors les modifications du diamètre pupillaire toutes les cinq minutes sur une période de quarante cinq minutes. La cocaïne empêche la réutilisation de la noradrénaline par les terminaisons nerveuses des fibres sympathiques. Elle potentialise donc les effets de la noradrénaline. Une paralysie consécutive à des lésions situées sur un point quelconque du trajet nerveux entraîne le blocage de l'influx et par conséquent l'absence de libération de noradrénaline par le neurone post ganglionnaire. La pupille reste donc en myosis pendant

toute la durée du test alors qu'elle se dilate en une vingtaine de minutes chez un animal normal. (20 ;36)

Toutefois la cocaïne permet davantage de confirmer un syndrome de Claude Bernard-Horner que de localiser le site lésionnel chez le chien et le chat (33) et chez l'homme (19 ;34)

- Sympathomimétiques directs

Les molécules employées sont l'adrénaline, la noradrénaline, la phényladrénaline, la phényléphrine (à 1 et 10%).

Leur mécanisme d'action est différent par rapport aux tests mentionnés précédemment. Avec la dénervation sympathique postganglionnaire, les terminaisons adrénergiques locales deviennent hypersensibles aux collyres instillés puisque les mécanismes de recaptage et d'inactivation sont altérés : c'est ce qu'on appelle une hypersensibilité par dénervation. Si cette hypersensibilité existe, la pupille de l'œil atteint d'un syndrome de Claude Bernard-Horner se dilate beaucoup plus intensément que ne le fait une pupille normale après instillation d'un collyre sympathomimétique direct. (36)

- Test à l'adrénaline à 1% :

Le collyre à l'adrénaline à 1% ne provoque pas de mydriase dans l'œil sain alors qu'elle provoque une mydriase lors de syndrome Claude Bernard-Horner en vingt minutes lorsque le troisième neurone est atteint, révélant l'hypersensibilité aux médiateurs chimiques.

- Test à la phényléphrine 10 % :

Les temps de réaction de la pupille (dilatation) et leur correspondance lésionnelle ont été codifiés par Kay en 1981 (23). Ainsi, si la mydriase apparaît dans les 20 minutes suivant l'instillation, la lésion est postganglionnaire. Si la dilatation apparaît entre 20 et 45 minutes, une lésion préganglionnaire est diagnostiquée. Enfin si la mydriase apparaît après 45 minutes, une lésion centrale existe probablement.

Différents auteurs ont toutefois reporté que la phényléphrine à 10% ne produit pas de mydriase de façon constante dans les lésions préganglionnaires. (21)

- Test à la phényléphrine à 1% :

Des solutions dont la concentration est normalement trop faible pour induire une mydriase chez un animal cliniquement sain vont induire une mydriase chez les animaux présentant des lésions postganglionnaires. Les yeux des animaux présentant des lésions préganglionnaires ou centrales sont beaucoup moins réactifs aux solutions diluées.

La phényléphrine à 1% entraîne une mydriase en 20 à 30 minutes sur un iris dénervé avec une lésion post-ganglionnaire.

En pratique on effectue un test à la phényléphrine diluée (1%), suivi d'un test à la phényléphrine à concentration habituelle (10%). Un protocole est présenté en annexe 3.

1.3.2.3.

Limite des tests

L'interprétation des tests aux collyres est soumise à des erreurs considérables qui peuvent être de deux ordres. (36)

Erreurs d'appréciation du diamètre pupillaire :

Le diamètre de la pupille sur l'œil atteint et l'œil adelphe doit être mesuré de manière très précise avant et après instillation.

Erreurs liées à un défaut d'intégrité de la cornée :

Les lésions cornéennes peuvent provoquer un passage trop important du collyre dans l'humeur aqueuse. Cette pénétration excessive induit alors une réaction faussement positive par rapport à la pupille normale.

De plus, l'environnement doit être calme afin de limiter l'influence des substances neuro-humorales endogènes sur les pupilles. Enfin, dans le cas où différentes molécules seraient utilisées, il est préférable de laisser un intervalle d'au moins 24 heures entre les tests, étant donné que les substances utilisées peuvent interférer entre elles (15), par exemple la cocaïne avec l'hydroxyamphétamine. (33) En effet la cocaïne dilate la pupille en bloquant le recaptage de la norépinéphrine au niveau du nerf se terminant dans l'iris tandis que l'hydroxyamphétamine produit un relargage de cette même norépinéphrine.

1.4. Etiologie

Toute lésion des voies sympathiques efférentes, depuis l'hypothalamus jusqu'au globe oculaire en passant par les trois neurones, peut induire un syndrome de Claude Bernard-Horner. (24 ;27 ;30)

1.4.1. Localisation des lésions

1.4.1.1. Lésion centrale

Dans le cas de lésion centrale, le syndrome de Claude Bernard-Horner résulte d'une lésion du tractus tecto-tegmentospinal latéral et de l'interruption de l'influence de ce système sur les corps cellulaires des neurones sympathiques des segments de la moelle thoracique T1 à T3. Généralement il s'agit de lésions rapidement réversibles.

La cause la plus fréquente de lésion centrale est le traumatisme crânien, même si des tumeurs, des abcès ou bien encore des agents infectieux (néosporose (6)) peuvent en être responsables. Dans ces cas là le syndrome de Claude Bernard-Horner est associé à d'autres déficits neurologiques tels une altération de l'état de conscience, des déficits des nerfs crâniens, des déficits moteurs à divers degrés allant de l'hémi ou tétra parésie à la paralysie, des déficits respiratoires ou bien même des collapsus. (28)

1.4.1.2.

Lésion de la moelle spinale cervicale (28)

Des lésions de cette partie de la moelle spinale peuvent aussi provoquer un syndrome de Claude Bernard-Horner bien que chez les animaux domestiques il soit moins fréquemment associé que chez l'homme.

Ces lésions résultent le plus souvent de traumatismes ou de maladies ischémiques vasculaires. Moins fréquemment on les observe lors de néoplasie, de hernie discale ou lors de lésions dégénératives

Lors de traumatisme grave avec tétraplégie et détresse respiratoire, le syndrome de Claude Bernard-Horner parfois observé est réversible en 24 à 48 heures. En cas de lésion intéressant la partie basse de la moelle cervicale, les corps cellulaires de neurones du plexus brachial peuvent être touchés, entraînant des signes sur les membres thoraciques de type hyporéflexie, hypotonie, atrophie et sur les membres pelviens de type hyperréflexie, hypertonie.

La protrusion d'un disque intervertébral cervical peut causer un syndrome de Claude Bernard-Horner persistant associé à des symptômes d'hémi-parésie voire d'hémiplégie. (28)

1.4.1.3.

Lésion de la moelle thoracique crâniale (T1 à T3)

Toute lésion impliquant la moelle spinale thoracique, qu'elle soit de nature traumatique, herniaire ou néoplasique provoque des signes de parésie ou de paralysie des membres pelviens et des déficits plus légers dans les membres thoraciques.

Puisque la majorité des corps cellulaires qui rejoignent le plexus brachial est située crânialement à T1-T3, les signes sur le membre thoracique sont peu importants.

Si la lésion est bilatérale, un syndrome d'Horner bilatéral peut être observé mais le cas de figure le plus fréquent est un syndrome d'Horner ipsilatéral au déficit moteur du membre. (28)

1.4.1.4.

Lésion des racines ventrales (T1-T3)

Un traumatisme des racines du plexus brachial chez le chien et le chat est le plus souvent la conséquence d'accident de la voie publique.

La découverte d'un syndrome d'Horner du même côté que le membre thoracique paralysé indique que les lésions des nerfs innervant le membre thoracique sont situées au niveau de la colonne vertébrale.

Les anomalies neurologiques associées les plus évidentes sont celles associées à une paralysie du plexus brachial. Ces signes sont les suivants : un coude affaissé et une incapacité à étendre et fléchir le coude, le carpe et les doigts, ainsi qu'une disparition du réflexe panniculaire. Des lésions aussi graves entraînent un pronostic réservé quant à la guérison.

Bien que beaucoup moins communes, les tumeurs des racines nerveuses de type neurofibrome peuvent affecter le plexus brachial au niveau de la colonne vertébrale et engendrer un syndrome d'Horner.

Enfin des causes iatrogènes sont décrites : par exemple lors d'une intervention chirurgicale sur une ostéochondrite disséquante de l'épaule. (28)

1.4.1.5.

Lésion du tronc sympathique thoracique crânial

Ces lésions sont essentiellement de type tumoral, intéressant le médiastin crânial, la cage thoracique et les lobes pulmonaires crâniens. (9) Chez le chat il s'agit principalement des lymphosarcomes.

En général il n'y a aucun déficit neurologique associé si le tronc sympathique thoracique crânial est le site lésionnel. (28)

1.4.1.6.

Lésion du tronc sympathique cervical

Il s'agit des lésions affectant le cou de l'animal : morsures par un autre animal, cause iatrogène (pose de cathéter carotidien, ponction jugulaire, intervention chirurgicale), néoplasies (le carcinome de la thyroïde en est le plus fréquent) ou bien encore lors d'affection de la mâchoire (par exemple luxation associée ou non à une fracture de la mandibule. (1))

Les lésions causées par des morsures et par la chirurgie (5) sont le plus souvent transitoires.

Lorsqu'une néoplasie est en cause les dommages sont plus souvent irréversibles.

Les lésions étant généralement unilatérales, il n'y a généralement pas de signes neurologiques associés. En revanche si la lésion est bilatérale, des dysfonctionnement laryngés et oesophagiens secondaires à une lésion vagale peuvent être observés. (28)

1.4.1.7.

Lésion de l'oreille moyenne

Les affections de l'oreille moyenne sont une cause fréquente de syndrome d'Horner. Elles en représentent la cause principale chez le chat (13). Parmi ces affections, on retrouve le plus souvent des otites moyennes, des traumatismes, des causes iatrogènes telle qu'une intervention chirurgicale sur les bulles tympaniques, et de façon moins commune un envahissement tumoral de l'oreille moyenne.

Les signes neurologiques associés impliquent le nerf facial et l'oreille interne. Les déficits du nerf facial sont dus à son cheminement dans l'oreille moyenne : cliniquement cela se traduit par une asymétrie faciale : babine tombante, incapacité à fermer les paupières et oreille tombante.

L'oreille interne est fréquemment affectée par des lésions de l'oreille moyenne, ce qui explique que l'on peut observer une ataxie vestibulaire et un nystagmus généralement spontané et horizontal.

Dans la majorité des cas de traumatisme, le syndrome d'Horner est transitoire mais lors d'otite moyenne ou de néoplasie, le pronostic est plus réservé. (28)

1.4.1.8.

Lésion de la zone rétrobulbaire

Il s'agit de traumatismes (hémorragie rétrobulbaire), de tumeurs et d'abcès de cette région.

Dans ces cas là, le myosis peut être diminué par l'implication des nerfs optiques et oculomoteurs dont les lésions peuvent provoquer des déficits visuels et un diamètre pupillaire augmenté. (28)

1.4.1.9.

Lésion du sinus caverneux

Les lésions du sinus caverneux tels que les anomalies vasculaires et les tumeurs pourraient provoquer des syndromes de Claude Bernard-Horner même si aucun cas n'a été rapporté. (28)

1.4.1.10.

Cas idiopathiques

Malgré les nombreuses causes citées ci-dessus, chez le chien et le chat tout comme chez l'homme, on a répertorié un grand nombre de cas pour lesquels aucune cause n'a pu être identifiée. De nombreux cas ont été réexaminés plusieurs mois après sans qu'aucune cause puisse être déterminée. Comme aucun autre symptôme n'était apparu, on en a conclu que la lésion était probablement bénigne et stable. (34)

Chez l'homme il a été suggéré que les maladies vasculaires pouvaient représenter une cause fréquente mais indétectable de syndrome d'Horner (Maloney, Younge et Moyer, 1980 (26)). Toutefois la rareté de ces affections chez le chien et le chat ne permet pas d'étendre cette hypothèse à leur cas. Parmi les hypothèses avancées, les causes traumatiques (souvent passées inaperçus par le propriétaire) semblent les plus probables.

Selon les études on peut aller jusqu'à 50% de cas pour lesquels aucune cause n'a été identifiée (21 ;32) : on parle alors de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique. Une prédisposition raciale est évoquée chez le Golden Retriever (3) et plus récemment chez le Colley (21).

Enfin le syndrome d'Horner est généralement acquis mais des cas de syndrome congénital ont été décrits chez le Basset Hound. Les symptômes étaient alors présents dès que les yeux se sont ouverts (Brightman et coll. ; 1977). (4;7;32)

1.4.2.

Diagnostic étiologique

1.4.2.1.

Par l'examen clinique

Il convient de réaliser un examen clinique complet et attentif afin de dépister tous les symptômes possibles : symptômes nerveux, respiratoires, port de tête penché, abatement, hyperthermie...

Par exemple nous avons vu que les atteintes de l'oreille moyenne étaient une cause fréquente de syndrome de Claude Bernard-Horner. Par conséquent une inspection de l'oreille à l'aide d'un otoscope peut révéler certaines anomalies.

De même l'inspection et la palpation des régions par lesquelles passe le trajet orthosympathique peuvent permettre de déceler des traces de morsures, des hématomes, des masses anormales (néoplasies), des fractures...(1)

❖ **Par l'imagerie médicale**✓ **La radiographie**

La radiographie sans préparation des tissus durs permet la mise en évidence de fractures ou luxations vertébrales, de matériel discal dans le canal médullaire. Le recours à la myélographie dans ces derniers cas peut être nécessaire si le disque n'est pas calcifié. Il est également intéressant d'utiliser des clichés thoraciques afin de révéler la présence de néoplasies (primitives ou métastatiques), comprimant en un point quelconque les fibres orthosympathiques.

De même il est possible d'observer certaines anomalies au niveau des bulles tympaniques.

✓ **L'échographie oculaire**

C'est un examen complémentaire intéressant de par sa facilité d'emploi, la bonne qualité des images obtenues. En revanche elle permet uniquement une exploration des structures intra orbitaires. (14)

✓ **La tomодensitométrie**

Le scanner, fondé sur une technique rayon X, est utilisé depuis quelques années en médecine vétérinaire. Sa résolution supérieure, à la fois des tissus mous et osseux, en fait une méthode d'investigation particulièrement intéressante. Il offre la possibilité de réaliser des coupes dans des plans divers. Les différentes structures anatomiques peuvent être visualisée sans qu'il y ait superposition des tissus. Les images sont généralement réalisées suivant un plan transversal mais des images obliques dorsales ou sagittales ou des reconstructions dorsales par ordinateur dans n'importe quel plan intégré dans le volume du scanner peuvent être réalisées pour affiner le diagnostic. Le scanner se révèle être le meilleur examen complémentaire pour l'exploration des structures osseuses (crâne, bulles tympaniques).

Une de ses limites est la difficulté à visualiser finement les structures parenchymateuses sous-tentorielles (tronc cérébral, cervelet) du fait de l'épaisseur de la structure osseuse à traverser.

Une autre de ses limites est de ne pas détecter les lésions inférieures à 3 mm.

✓ **L'imagerie par résonance magnétique ou IRM**

Elle a l'avantage par rapport au scanner de présenter une meilleure sensibilité pour évaluer les tissus mous du fait qu'il n'existe pas de barrière par la fenêtre osseuse et que les coupes sont obtenues directement, sans reconstruction par ordinateur.

En revanche les lésions osseuses ne sont pas visibles.

❖ Par des examens sanguins

Certaines anomalies de la numération globulaire et de la formule leucocytaire ou bien encore biochimiques peuvent orienter le diagnostic étiologique : on recherchera en particulier des modification en rapport avec des néoplasies.

Un cas de syndrome de Horner lié à une néosporose à été décrit : dans ce cas une sérologie a permis d'établir le diagnostic. (6)

1.5. Pronostic et traitement

1.5.1. Pronostic

Il est directement corrélé à l'affection causale : ainsi un traumatisme aura souvent un meilleur pronostic qu'un processus tumoral évolutif. (9 ;34)

Par ailleurs, les signes sont généralement plus prononcés lors d'atteinte post-ganglionnaire. Expérimentalement et cliniquement, si la lésion est pré-ganglionnaire, la guérison pupillaire est meilleure que dans les lésions post-ganglionnaires. En fonction de la nature de la lésion, il peut y avoir une régénération des fibres nerveuses lors de lésion sur le trajet cervical avec une régression consécutive du syndrome de Horner au cours des deux ou trois mois qui suivent. (25)

1.5.2. Traitement

Le traitement du syndrome de Claude Bernard-Horner doit être un traitement étiologique, quand il est possible. Le traitement symptomatique par instillation de phényléphrine à 10% est toutefois important pour deux raisons : il rassure le propriétaire et apporte le confort à l'animal. Dans les cas de syndrome idiopathique, il est le seul à mettre en œuvre durant deux mois avec contrôle tous les quinze jours. (12)

2. Etude retrospective par analyse de dossiers cliniques

2.1. Materiel et méthode

2.1.1. Animaux

L'étude a porté sur les animaux présentés en consultation de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort avec un syndrome de Claude Bernard-Horner entre les années 1997 et 2002. 32 cas répartis en consultation de neurologie et d'ophtalmologie ont pu être répertoriés (26 chiens et 6 chats).

2.1.2. Méthode

Les cas ont été retrouvés en consultant les registres d'ophtalmologie et de neurologie entre 1997 et 2002.

Pour les cas de neurologie la recherche s'est effectuée par mots-clés sur le logiciel Clovis. Les mots-clés recherchés étaient : syndrome de Claude Bernard-Horner, syndrome vestibulaire et otite interne et moyenne.

Pour les cas d'ophtalmologie, la recherche s'est effectuée d'après les registres de consultation sur lesquels sont détaillés les motifs de consultation et le diagnostic posé.

L'échantillon se décompose comme suit :

- 15 cas répertoriés en ophtalmologie
- 17 cas en neurologie, dont 14 présentés pour des signes ophtalmologiques et 3 pour des motifs neurologiques

2.1.3. Limites de la méthode

La recherche par mots-clés présente des limites. En effet si un animal présente un ensemble de signes cliniques parmi lesquels un syndrome de Claude Bernard-Horner, ce dernier peut paraître accessoire et donc ne pas figurer dans les mots clés. Le dossier de cet animal n'apparaîtra donc pas lors de la recherche informatique avec le mot clé « Syndrome de Claude Bernard-Horner.

De même la liste des mots clefs utilisés pour la recherche peut se révéler insuffisante : ainsi la recherche du mot-clés « avulsion du plexus brachial » aurait peut-être pu faire apparaître de nouveaux cas.

D'autre part, compte tenu du volume des consultations au sein de l'ENVA, par manque de temps et de clinicien, il est parfois difficile d'entrer dans le logiciel tous les cas et surtout tous les mots-clefs s'y rapportant.

Enfin bien que les dossiers soient conservés à l'accueil de l'ENVA, ils circulent fréquemment au sein de l'établissement (via les clients et les étudiants), ce qui a parfois conduit à leur égarement. Ainsi pour trois cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, aucun dossier n'a été retrouvé.

2.2. Motifs de consultation

Bien que le syndrome de Claude Bernard-Horner ait été diagnostiqué dans l'ensemble de nos cas, les motifs initiaux de consultation ont été divers, principalement pour deux raisons :

- dans les cas où seul un syndrome de Claude Bernard-Horner est observé, l'un des signes cliniques peut prédominer (myosis, procidence de la membrane nictitante, enophtalmie...)
- dans les cas où le syndrome de Claude Bernard-Horner n'est qu'une composante du tableau clinique, il peut paraître accessoire par rapport aux autres signes voire être ignoré.

Le tableau 2 présente ainsi les motifs de consultation de nos cas.

Tableau 2 : Les différents motifs de consultation des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner présentés à l'ENVA entre 1997 et 2002.

Motif de consultation	Nombre de cas
Diminution de la taille de l'œil (fente palpébrale réduite)	4
Procidence de la membrane nictitante	4
Œil « enfoncé » (enophtalmie)	3
Anisocorie, procidence membrane nictitante et nystagmus	1
Myosis, procidence membrane nictitante, ptose palpébrale	5 (référé)
Œil rouge	1
Tête penchée (syndrome vestibulaire)	2
Démarche ébrieuse	2 (dont 1 référé)
Déficit locomoteur	1
Paralysie faciale	1
Ptyalisme et tremblements de la mâchoire	1
Suivi post-chirurgical	1
Suivi hospitalisation	1
otite	2
Suspicion de polymyosite	1 (référé)
Crises convulsives	1 (référé)
sialorrhée	1

On observe donc une multiplicité des motifs de consultation pour un même syndrome. Les motifs purement ophtalmologiques représentent 18 cas contre 14 pour des causes autres (neurologiques).

2.3. Etude épidémiologique

2.3.1. Race

L'étude a porté sur 32 animaux parmi lesquels figurent 26 chiens et 6 chats.

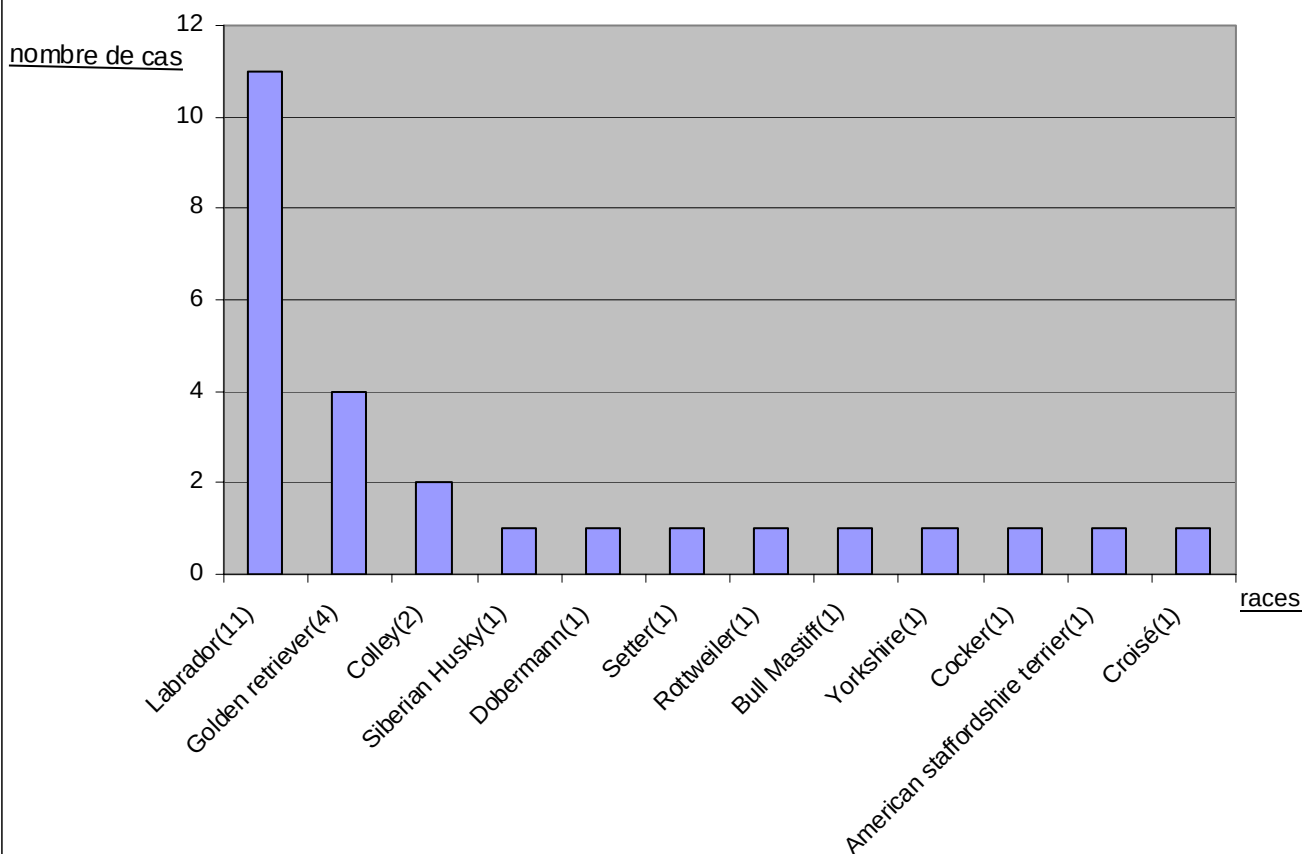
2.3.1.1. Chats

Parmi les chats affectés par un syndrome de Claude Bernard-Horner, on trouve 5 européens et 1 siamois. L'influence d'un éventuel caractère racial ne peut donc pas être étudiée de façon significative.

2.3.1.2. Chiens

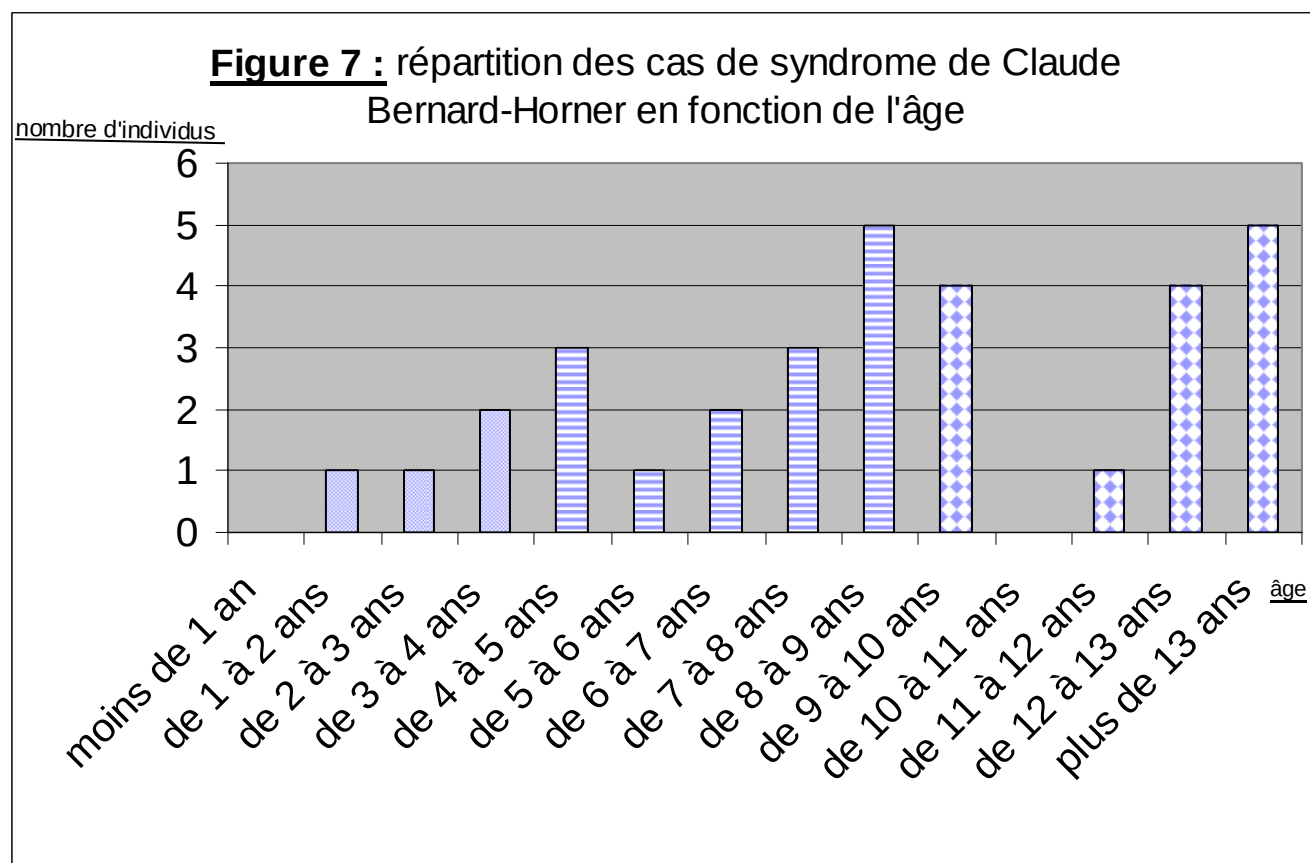
Parmi les 26 chiens pris en compte dans cette étude, 25 sont des chiens de pure race, un seul étant un chien croisé. (figure 6)

Figure 6 : Répartition raciale des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner chez le chien



2.3.2. Age

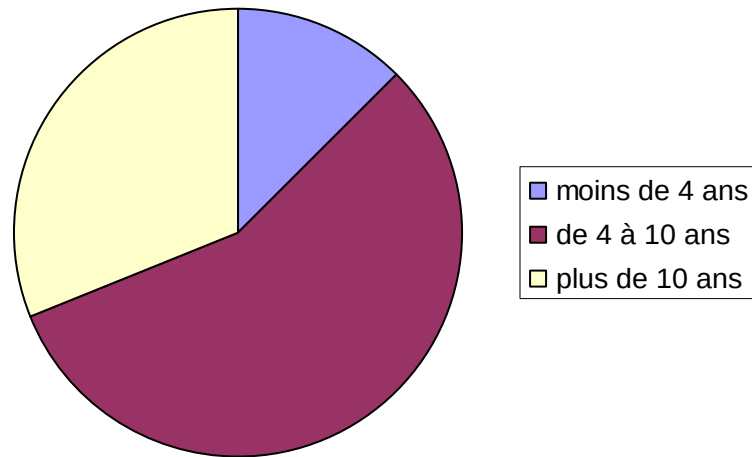
Toutes les catégories d'âge sont représentées, avec un échantillonnage allant de 10 mois à 17 ans.(figure 7)



L'âge moyen des animaux atteints est de 8.3 ans : il est de 7.9 ans pour les chiens et de 10.3 ans pour les chats.

On distingue deux tendances : les jeunes adultes (âgés de quatre à dix ans) et les animaux âgés (à partir de dix ans). (figure 8)

Figure 8 : répartition des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner par tranches d'âge



2.3.3. Sexe

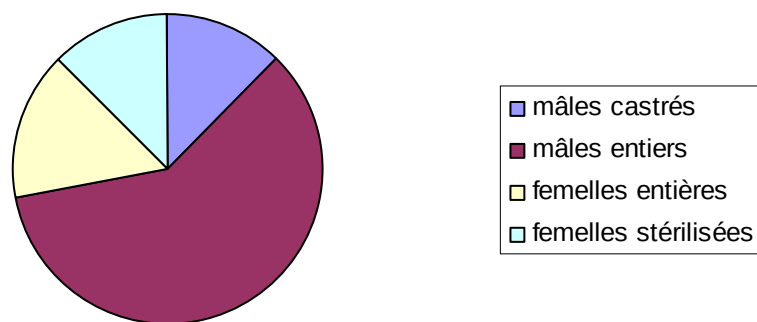
La répartition par sexe au sein de la population canine est la suivante : (figure 9)

- 20 mâles dont 2 sont stérilisés
- 6 femelles dont une est stérilisée

Au sein de la population féline, elle est la suivante : (figure 9)

- 3 mâles dont deux sont stérilisés
- 3 femelles stérilisées

Figure 9 : répartition des cas de syndrome de Claude Bernard-Horner en fonction du sexe de l'animal (chiens et chats)



La proportion de mâles est de 72% : elle est donc significativement supérieure à celle des femelles.

2.4. Signes cliniques

Les trente deux animaux pris en compte dans notre étude présentaient un syndrome de Claude Bernard-Horner unilatéral.

Pour 18 d'entre eux, c'est l'œil droit qui était affecté, contre 14 pour l'œil gauche.

2.4.1. Symptômes oculaires

Comme nous l'avons vu dans la première partie, le syndrome de Claude Bernard-Horner est constitué d'un ensemble de signes cliniques : myosis, procidence de la membrane nictitante, enophtalmie, ptose palpébrale.

Cependant l'ensemble de ces signes cliniques n'est pas systématiquement rencontré. Il semble donc intéressant d'étudier ceux qui sont le plus fréquemment observés dans notre étude. (tableau 3)

Tableau 3 : Signes oculaires associés au syndrome de Claude Bernard-Horner chez les animaux présentés en consultation d'ophtalmologie et de neurologie

Signe clinique	Cas d'ophtalmologie	Cas d'ophtalmologie	Cas de neurologie	Cas de neurologie	Total
	<u>chiens</u>	<u>chats</u>	<u>chiens</u>	<u>chats</u>	
Myosis	13	0	9	5	27
Ptose palpébrale	11	0	7	3	21
Procidence membrane nictitante	11	1	7	6	25
Enophtalmie	13	0	8	2	23
Rougeur conjonctivale	7	0	2	0	9

On constate que la majorité des signes cliniques associés au syndrome de Claude Bernard-Horner sont présents mais qu'aucun d'entre eux n'est présent de manière systématique.

Deux signes cliniques prédominent : le myosis, décrit dans 84% des cas, et la procidence de la membrane nictitante, décrite dans 78% des cas.

On peut noter que la rougeur conjonctivale n'est observée que dans 9 cas sur 32 (soit 28% des cas), avec 7 cas observés en consultation d'ophtalmologie et deux cas observés en consultation de neurologie.

2.4.2. Symptômes généraux associés au syndrome de Claude Bernard-Horner

Parmi les 32 cas étudiés, seuls 15 d'entre eux présentaient un syndrome de Claude Bernard-Horner isolé (signes oculaires seuls). Pour les 17 autres cas, un symptôme non ophtalmologique était observé. (tableau 4)

Tableau 4 : Signes cliniques (non oculaires) associés au syndrome de Claude Bernard-Horner

Symptômes associés	Cas d'ophtalmologie	Cas de neurologie	Total
Ptyalisme, tremblements mâchoires	1	0	1
Asymétrie ou amyotrophie de la face	1	2	3
Syndromes vestibulaires périphériques	1	6	7
Parésie du train postérieur	1	1	2
Nystagmus et ataxie	0	1	1
Paralysie faciale et otite	0	1	1
Crises convulsives	0	1	1
Fonte musculaire, raideur cervicale, PUPD, tête penchée	1	0	1
Absence de symptômes associés	10	5	15

La majorité des cas pour lesquels des signes cliniques étaient associés au syndrome a été observé en consultation de neurologie, avec une prédominance des cas associés à un syndrome vestibulaire (périphérique dans tous nos cas).

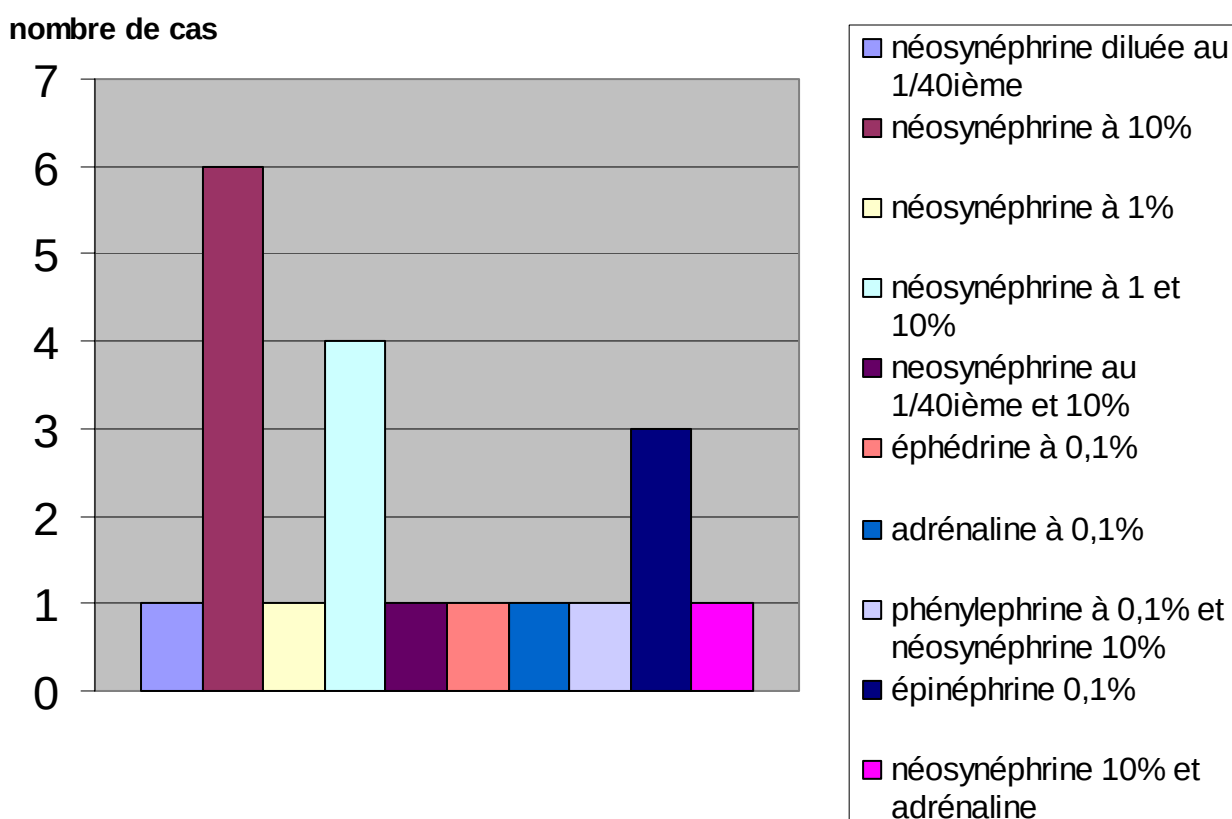
2.5. Tests et examens complémentaires réalisés

Lorsqu'une suspicion de syndrome de Claude Bernard-Horner existe, on cherche à la confirmer et à localiser la ou les lésions en cause par différents tests et examens complémentaires. Le test le plus couramment utilisé en clinique et le plus accessible est le test aux collyres, test fondé sur le principe d'hypersensibilité de dénervation..

2.5.1. Les tests d'hypersensibilité de dénervation

Ce test a pour objectif de localiser le neurone atteint. L'étude des différents dossiers révèle que ce test n'est pas systématiquement réalisé : il existe une disparité suivant les services en charge des dossiers. En effet, on constate que pour tous les cas recensés dans le service d'ophtalmologie, le test aux collyres est systématiquement réalisé. Pour les cas recensés en neurologie, seuls 5 cas sur 17 en ont bénéficié.

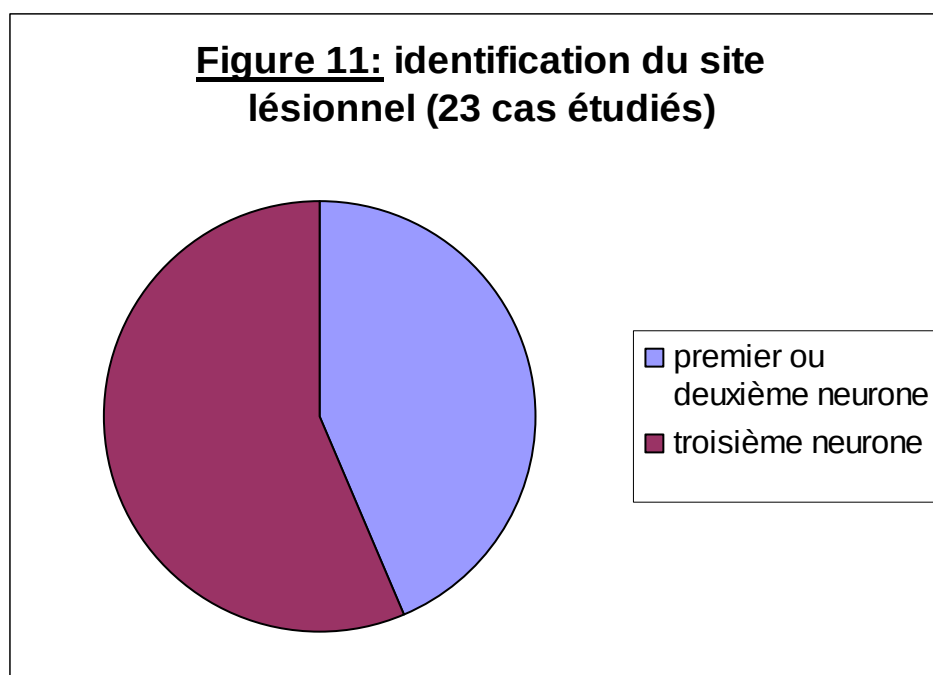
Figure 10 : Les différents tests au collyre recensés dans notre étude



On note une grande diversité des test utilisés, liée à la fois à l'évolution des connaissances au cours du temps et à l'évolution de la pharmacopée française au cours de l'étude. (figure 10)
On retrouve également une disparité selon les services : ainsi en neurologie le seul test utilisé entre 1997 et 2002 est le test à la Néosynéphrine à 10 %. En revanche en ophtalmologie, si le test le plus fréquemment employé reste la Néosynéphrine (à la fois diluée et non diluée), d'autres molécules ont été utilisées.

2.5.2. Identification du site lésionnel

L'identification du site lésionnel est permise principalement par l'épreuve aux collyres. Celle-ci n'ayant pas été systématiquement réalisée, la localisation des lésions a été possible uniquement dans 23 des 32 cas. (figure 11) Concernant les 9 dossiers pour lesquels cette identification n'a pas été réalisée ou indiquée sur les comptes rendus, les hypothèses diagnostiques orientaient vers une lésion du troisième neurone pour 3 cas, une lésion du premier ou deuxième neurone pour 1 cas. Pour les cinq autres, aucune hypothèse ne peut être formulée.



La proportion d'atteinte du premier ou deuxième neurone (44%) et celle d'atteinte du troisième neurone (56%) sont statistiquement peu différentes.

L'identification du site lésionnel permet ensuite d'orienter les examens complémentaires et le diagnostic étiologique.

2.5.3. Autres examens complémentaires

En fonction du tableau clinique, des examens complémentaires ont été réalisés. (tableau 5)

Tableau 5 : Examens complémentaires réalisés sur les 32 cas étudiés

Examens complémentaires	Nombre de cas
Radiographies	
thorax	8
cervicales	2
bulles tympaniques	2
Scanner	
encéphale	8
thorax	1
bulles tympaniques	1
Otoscopie	7
Prise de sang	4
Sérologie	1
Ponction de LCR	2
Electromyographie	1
Fibroscopie oesophagienne et laryngée	1

La radiographie est l'examen complémentaire le plus pratiqué. La radiographie thoracique arrive en première position avec 8 cas, suivi de la radiographie de la colonne vertébrale avec 2 cas et celle des bulles tympaniques avec 2 cas également.

Les anomalies recherchées par la radiographie se situent sur le trajet des trois neurones : masse médiastinale, compression médullaire, lyse des bulles tympaniques...

Plus onéreux mais apportant des précisions supplémentaires, l'examen tomodensitométrique est également très pratiqué. Sa principale indication dans nos cas est l'exploration de l'encéphale (8 cas). L'examen des bulles tympaniques et du thorax apparaît plus anecdotique : un cas pour chacun.

L'otoscopie est souvent reliée à l'existence conjointe d'un syndrome vestibulaire ou d'un prurit auriculaire. Cet examen est réalisé sur animal vigile ou anesthésié (3 cas).

Concernant les examens sanguins, il s'agit essentiellement de numération globulaire, de formule leucocytaire et d'examens biochimiques standards.

Dans certains cas, il a été prescrit des examens complémentaires mais ceux-ci n'ont pas été réalisés, sans doute en raison de leur coût. C'est le cas pour trois animaux (prévision de deux scanners et de radiographie thoracique et cervicale).

Enfin les démarches diagnostiques diffèrent entre les services de neurologie et d'ophtalmologie, sans doute en raison de la différence des tableaux cliniques des animaux présentés. En effet, si en ophtalmologie on observe essentiellement des syndromes de Claude Bernard-Horner isolés, en neurologie ils sont souvent associés à d'autres symptômes. Ainsi en ophtalmologie sur 15 cas, on note la prescription d'examens complémentaires dans 8 cas tandis qu'en neurologie la proportion est de 16 sur 17.

2.6. Diagnostic étiologique

Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut avoir pour origine de nombreuses affections, touchant toute une portion du trajet orthosympathique ,de l'encéphale jusqu'au globe oculaire.(tableau 6)

Toutefois, et ce malgré les examens complémentaires effectués, on ne parvient pas toujours à identifier une cause précise : on parle alors de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique.

Tableau 6 : Etiologie du syndrome de Claude Bernard-Horner chez 32 animaux présentés à l'ENVA entre 1997 et 2002.

Etiologie	Nombre de chats atteints	Nombre de chiens atteints	Nombre total d'animaux atteints
Inflammation glande salivaire ou zygomatique	0	2	2
Otite	3	0	3
Néoplasie	1	2	3
Traumatisme	0	1	1
Iatrogène	0	2	2
Syndrome vestibulaire	1	2	3
Suspicion d'atteinte vasculaire cérébrale	0	1	1
Irritation du nerf facial	0	1	1
Idiopathique	1	13	14
Etiologie non précisée	0	2	2

Concernant les trois cas de néoplasie, la tumeur siégeait en trois sites différents :

- un cas de tumeur médullaire entre les vertèbres thoraciques T2 et T3
- un cas de tumeur du nerf trijumeau ou située sur la chaîne orthosympathique (non précisé)
- un cas de lymphosarcome médiastinal

Concernant les causes iatrogènes, il s'agissait des suites post-opératoires d'une trépanation des bulles tympaniques dans un cas et des suites d'une hospitalisation pour piroplasmose dans l'autre (engendré probablement par une ponction veineuse).

Pour les deux cas dont l'étiologie n'est pas précisée, il y avait un doute entre syndrome idiopathique et otite pour l'un, syndrome idiopathique et néoplasie pour l'autre. Les examens complémentaires n'ayant pas été réalisés et les propriétaires n'étant plus joignables, toute conclusion est impossible.

Il ressort de notre étude deux points essentiels :

- Chez le chat, la cause est déterminée dans la plupart des cas (5 cas sur 6). La cause prédominante ici est l'otite (3 cas sur 6), mais on ne peut pas extrapoler de données statistiques du fait du faible nombre de cas en cause.
- Chez le chien, le syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique prédomine avec 50% des cas (13 cas sur 26 chiens).

Par ailleurs, concernant le syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique, on constate qu'il affecte principalement deux races : la race labrador et la race golden retriever. En revanche pour les autres causes, il est impossible de déterminer des prédispositions raciales.

Enfin si l'on s'intéresse à la relation étiologie / âge, il ressort que les néoplasies affectent plutôt les animaux âgés (10.2 ans en moyenne) tandis que le syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique affecte davantage les adultes (7.8 ans en moyenne).

2.7. Suivi des cas

Les différentes études bibliographiques indiquent que lors de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique le pronostic était assez bon avec une tendance à la régression des symptômes dans les deux à trois mois suivant le diagnostic. Au contraire, lors de néoplasie ou de traumatisme, le pronostic est généralement défavorable.

Il nous apparaît donc intéressant dans tous les cas de suivre l'évolution des animaux une fois le diagnostic posé. Ceci a été réalisé grâce à un suivi téléphonique. Seuls 19 cas sur les 32 cas étudiés ont fait l'objet d'un suivi. En effet, en raison d'un déménagement ou d'un changement de numéro de téléphone, il a été impossible de joindre les propriétaires concernés dans 13 des 32 cas étudiés.

Concernant les 19 autres cas : (tableau 7)

- Aucune amélioration du syndrome de Claude Bernard-Horner n'a été constatée dans 6 cas (soit 31.5% des cas suivis)
- Une amélioration ou une guérison totale du même syndrome a été observé dans les 13 cas restants (soit 68.5% des cas suivis).

Tableau 7 : suivi des cas étudiés

Etiologie	Neurone atteint	Guérison ou amélioration du SCBH	Délai de guérison	Vivant ou décédé
Néoplasie intra médullaire	1 ^{er} ou 2ième	Non		Décédé
Idiopathique	2ième	Non		Vivant
Atteinte vestibulaire	3ième	Non		Décédé
Otite ou Idiopathique	ND	Non		Décédé
Néoplasie	ND	Non		Décédé
Atteinte vestibulaire	3ième	Non		Décédé
Idiopathique	3ième	Guérison	8 à 9 mois	Vivant
Idiopathique	3ième	Amélioration	ND	Vivant
Idiopathique	2ième	Amélioration	2 mois	Vivant
Idiopathique	3ième	Guérison	Quelques semaines	Vivant
Idiopathique	3ième	Amélioration	Quelques mois	Décédé
Idiopathique	1 ^{er} ou 2ième	Guérison	ND	Décédé
Idiopathique	3ième	Guérison	Quelques mois	Vivant
Idiopathique	ND	Amélioration	2 à 3 mois	Vivant
Iatrogène	3ième	Guérison	1 mois	Vivant
Affection glande zygomatique	ND	Guérison	1 mois	Décédé
Inflammation glande salivaire	3ième	Amélioration	2 ans	Décédé
Traumatique	1 ^{er} ou 2ième	Guérison	2 à 3 mois	Vivant
Origine vasculaire	1 ^{er} ou 2ième	Guérison	Quelques semaines	Vivant

ND : non déterminé

Concernant les neuf cas de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathiques dont on n'a pu obtenir le suivi, huit d'entre eux ont vu leurs symptômes régresser voir disparaître.

Par le terme amélioration, on entend soit une régression des symptômes mais avec quelques épisodes de récurrence (2 cas sur les 4 améliorés), soit une régression du syndrome mais avec persistance d'au moins un signe clinique (dans notre étude il s'agissait pour 2 cas d'une persistance de la proptose de la troisième paupière, même si celle-ci était moins manifeste).

En revanche lorsque l'étiologie est une néoplasie, l'amélioration spontanée est peu probable. Ainsi sur les 4 cas de syndrome de Claude Bernard-Horner d'origine tumorale suivis, on n'observe une bonne évolution des symptômes oculaires que dans un cas (qui conduira tout de même à la mort de l'animal).

Enfin lorsqu'il y a amélioration ou guérison, le délai varie de quelques semaines à plusieurs mois.

3. Discussion

3.1. Motifs de consultation

Bien que le myosis soit observé dans 84% des cas dans notre étude, il n'est un motif de consultation que dans un seul cas (hormis les cas référés). Ceci est sans doute lié à la prédominance des chiens dans notre étude. En effet ceux-ci présentent un iris pigmenté de couleur souvent sombre et une pupille ronde, ce qui rend plus difficile l'observation du myosis par le propriétaire.

Chez le chat, dont l'iris est généralement plus claire et la pupille en fente, on s'attendrait à une meilleure observation de ce myosis. Or celle-ci n'est pas mise en évidence dans notre étude. Ainsi le myosis, signe clinique essentiel, n'apparaît pas dans les motifs de consultation et son observation est réservée au clinicien.

A l'inverse la procidence de la membrane nictitante, dont l'observation est plus aisée, est mieux détectée par les propriétaires. Ce signe clinique constitue ainsi le motif de consultation le plus fréquent en ophtalmologie.

3.2. Epidémiologie

3.2.1. Race

Dans la littérature aucune donnée n'est disponible concernant la race féline.

Pour les chiens en revanche nous avons observé une nette prédominance des races labrador et golden retrievers. Cette prédominance est signalée par d'autres études.

Ainsi l'étude de Boydell en 1995 (3) signale une prédisposition de la race golden retriever au syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique.

Une prédisposition de la race colley est également rapportée par Herrera et coll. en 1998 (21). Cette prédisposition n'est pas retrouvée de manière évidente dans notre étude (2 cas sur 26 chiens), probablement le fait d'un échantillon de petite dimension.

Enfin Green et Braund (32) signalent que les pointers, prédisposés à la méningite pyogranulomateuse, y seraient également plus sensibles.

3.2.2. Age

Notre étude révèle que l'âge moyen des animaux affectés est de 8.3 ans. Ce chiffre tombe à 7.9 ans si l'on ne considère que les chiens (l'âge moyen est de 10.3 ans chez les chats).

Ces données sont en conformité avec celles d'autres études. Morgan en particulier (27), qui a étudié 33 chiens et 16 chats, rapporte une moyenne d'âge de 7.4 ans. Les chiens atteints étaient âgés de 1 à 17 ans avec une moyenne de 8.6 ans. Les chats atteints étaient par contre eux âgés de 1 à 14 ans avec une moyenne de 5.1 ans.

La différence concernant l'âge des chats atteints est sans doute à mettre en relation avec le faible nombre de chats inclus dans notre étude (seulement 6 cas). Par ailleurs, dans l'étude de Morgan, la cause principale de syndrome de Claude Bernard-Horner est le traumatisme, plus fréquents chez les jeunes chats.

En ce qui concerne les chiens, d'autres études sont disponibles : celle de Boydell (3) rapporte un âge moyen de 5.84 ans avec une échelle allant de 4 à 13 ans. Celle de Kern (24) portant sur 100 cas note simplement que les chiens sont âgés. Enfin l'étude de Herrera et coll. (21) rapporte une moyenne de 7 ans.

Il semble donc que le syndrome de Claude Bernard-Horner affecte plus particulièrement les animaux âgés : il s'agit donc d'un syndrome acquis. Seul un cas de Claude Bernard-Horner congénital a été signalé chez le Basset Hound par Brightman et coll. en 1977. (7)

3.2.3. Sexe

Nous avons noté une nette prédominance du nombre de mâles affectés par rapport aux femelles (72% contre seulement 28%).

Cette prédominance est retrouvée dans de nombreuses études (3 ;21 ;24) même si on ne peut pas parler de prédisposition sexuelle d'après les mêmes auteurs.

3.3. Signes cliniques

3.3.1. Signes oculaires

Tous les cas pris en compte dans notre étude étaient affectés de manière unilatérale. Cette donnée est retrouvée dans les différentes études menées par Van Den Broek en 1987, Kern et coll. en 1989 (24), Morgan et Zanotti en 1989 (27).

Un seul cas d'atteinte bilatérale a été rapporté dans la littérature, par Carpenter en 1987. (8) Aucune étude ne rapporte d'atteinte préférentielle d'un œil par rapport à l'autre.

Lors de notre étude, les signes cliniques prédominants étaient le myosis dans 82% des cas et la procidence de la membrane nictitante dans 76% des cas.

Selon les études les pourcentages varient mais ces deux signes restent les plus fréquemment décrits. Ainsi selon Scagliotti en 1980 (33) et Neer en 1984 (28), le signe clinique le plus fréquent est la procidence de la membrane nictitante.

Dans l'étude de Kern (24) sur 100 cas cliniques, tous les animaux présentaient un myosis et la plupart une procidence de la membrane nictitante.

L'enophtalmie et la réduction de la fente palpébrale sont bien moins fréquemment observés. Scagliotti (33) affirme que l'enophtalmie chez le chat serait une impression trompeuse liée à une diminution de la fente palpébrale.

Enfin concernant la rougeur conjonctivale, elle n'est observée dans notre étude que dans 9 cas sur 32 (soit 28%), avec seulement deux cas observés en neurologie. Ce biais peut être expliqué en partie par un examen oculaire moins complet dans le cadre d'une consultation de neurologie (d'autres signes, extra-oculaires, peuvent en effet prédominer) que dans le cadre d'une consultation au service d'ophtalmologie. Ce point souligne l'intérêt de suivre un protocole systématique où tous les signes oculaires sont indiqués (annexe 3), ce qui est réalisé récemment en consultation d'ophtalmologie et de neurologie.

3.3.2. Symptômes associés au syndrome de Claude Bernard-Horner

Il ressort de notre étude que la majorité des symptômes non oculaires liés au syndrome de Claude Bernard-Horner étaient d'ordre neurologique (paralysie faciale, syndrome vestibulaire....)

Kern, dans son étude menée sur 100 cas entre 1975 et 1985 (24), a observé des neuropathies crâniennes associées pour 15 chiens et 4 chats. Sur les 15 chiens, 14 avaient au moins une neuropathie crânienne ipsilatérale à l'œil affecté.

3.4. Tests et examens complémentaires réalisés

3.4.1. L'épreuve aux collyres

Comme nous l'avons vu en première partie, la conduite des tests dépend du clinicien et du protocole suivi, car suivant le volume de solution versée et la rigueur d'observation des modifications pupillaires, les résultats peuvent différer.

De même en fonction des normes de temps prises en compte pour l'observation de la dilatation, l'interprétation peut varier.

Les résultats de notre étude sont par conséquent moins fiables que s'ils avaient été réalisés par un seul clinicien et selon un protocole unique.

Par ailleurs différentes molécules ont été utilisées, ce qui peut également constituer un biais. Désormais un protocole identique est utilisé dans les services de neurologie et d'ophtalmologie. (annexe 3)

Le choix de ces molécules est également dicté par la législation, un certain nombre de celles décrites dans la littérature étant interdites en France : cocaïne, hydroxyamphétamine...ce qui limite les comparaisons avec les études américaines.

3.4.2. Examens complémentaires

Pour chaque cas les examens complémentaires sont décidés en fonction des hypothèses diagnostiques, des symptômes importants, de l'état général de l'animal, mais également du coût de ces derniers. Ainsi la démarche n'est pas systématisée et on n'emploie pas toujours la même liste d'examens complémentaires. Par exemple, le scanner ou l'IRM, d'un coût assez élevé, n'est pas proposé d'emblée à chaque fois ou est parfois refusé par les propriétaires.

Dans les études précédentes, en majorité nord-américaines, la démarche diagnostique est plus systématisée. Elle comporte, outre un examen clinique et les épreuves aux collyres, un examen de l'oreille, des radiographies thoraciques et cervicales et analyse sanguine.

Concernant l'examen tomodensitométrique, il est moins cité dans ces études qui, pour la plupart, ont été menées dans les années 80. (24 ;27)

3.5. Identification du site lésionnel

Notre étude n'a pas révélé de différence significative entre les atteintes du premier ou deuxième neurone d'une part et les atteintes du troisième neurone d'autre part : respectivement 44 et 56% des cas.

Si l'on s'intéresse uniquement au cas de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathiques, on note une majorité d'atteinte du troisième neurone (8 cas sur 14 soit 57%) par rapport à l'atteinte du premier ou deuxième neurone (5 cas soit 36%). La localisation du site lésé n'a pu être établie pour un cas. Ces données sont conformes à celles observées dans la littérature : ainsi Morgan ((27) et Kern (24) notent que le troisième neurone est le plus fréquemment atteint.

Selon Gelatt (15), les lésions post-ganglionnaires sont les plus fréquentes lors de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique. C'est également le cas dans l'étude menée par Boydell (3) sur 62 golden retrievers.

3.6. Diagnostic étiologique

On constate que l'étiologie diffère selon l'espèce :

- Chez le chat on a retrouvé une cause dans 5 cas sur 6, la cause la plus fréquente étant l'otite.

Ces données sont conformes à l'étude de Dubost et Roze (13) qui montre que l'otite moyenne et/ou interne apparaît comme la cause principale responsable de Claude Bernard-Horner chez le chat. De mêmes les auteurs affirment que les phénomènes néoplasiques sont rarement en cause lors de ce syndrome chez le chat.

Morgan et Zanotti en 1989 (27) estiment la proportion de chats atteints de syndrome idiopathique comprise entre 0 et 40% (1 cas sur 6 chats dans notre étude).

- Chez le chien, le syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique prédomine largement avec 50% des cas. Cette proportion est identique à celle que l'on retrouve communément dans différents articles. (Van den Broek en 1987 (34), Kern et coll. en 1989, Morgan et zanotti en 1989, Gelatt)
- Lorsque l'étiologie est connue, le traumatisme est la cause la plus fréquente selon Boydell. Pour Gelatt (15), il l'est également, devant les néoplasies et les infections. Dans notre étude on ne constate qu'un seul cas de Claude Bernard-Horner d'origine traumatique : cela est sans doute à attribuer au fait que dans ces cas là la récupération est beaucoup plus rapide et que les propriétaires des animaux ne consultent pas forcément en médecine spécialisée.

Dans leur étude portant sur 100 cas de syndrome de Claude Bernard-Horner réalisée entre 1975 et 1985, Kern et coll. détaillent l'étiologie des cas. (24) ainsi on note 48 traumatismes, 9 otites dont 7 chez le chat

3.7. Pronostic

Le pronostic est directement corrélé à l'origine du syndrome de Claude Bernard-Horner. Ainsi lorsque l'origine est une néoplasie, le pronostic est souvent défavorable pour l'animal (même si une amélioration des symptômes oculaires peut être observée).

En revanche lors de syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique le pronostic est généralement assez bon. Ainsi dans notre étude, huit des neufs cas dont on a pu obtenir le suivi ont vu leurs symptômes régresser voire disparaître. Lors de guérison partielle ou totale dans notre étude, le temps de récupération est difficile à déterminer, les propriétaires contactés en ayant un souvenir approximatif : généralement de l'ordre de quelques mois.

Ces résultats favorables sont conformes à ce que l'on peut retrouver dans la littérature : ainsi dans l'étude de Morgan (27), effectuée entre 1980 et 1986 et portant sur 33 chiens (dont la moitié était atteint d'un syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique), une récupération totale a été obtenue pour 25 d'entre eux. Le temps de récupération était en moyenne de 8.3 semaines. Ce temps est généralement plus court lors de syndrome de Claude Bernard-Horner d'origine traumatique que lors de d'affection iatrogène ou idiopathique.

L'étude de Boydell portant sur 62 golden retrievers montre également que le pronostic est bon lors d'affection traumatique (chien ayant trop tiré sur sa laisse par exemple) ou idiopathique, avec une récupération totale ou partielle dans les 16 semaines.

Conclusion

Notre étude a porté sur 32 cas de syndrome de Claude Bernard-Horner observés en consultation de neurologie et d'ophtalmologie de l'ENVA entre 1997 et 2002, parmi lesquels 26 chiens et 6 chats.

Il en ressort que la cause prédominante du syndrome de Claude Bernard-Horner est l'otite chez le chat, ce qui est conforme aux données de la littérature.

En revanche chez le chien, aucune cause n'a pu être déterminée dans la moitié des cas. Dans les études publiées, ce syndrome de Claude Bernard-Horner idiopathique est également majoritaire. Parmi les chiens affectés par ce dernier, on note une prédisposition des races labrador et golden retriever.

Il ressort également de notre étude que des disparités existent entre les services de neurologie et d'ophtalmologie, tant au niveau de l'observation des signes cliniques que des tests de localisation lésionnelle. Aussi il semble intéressant d'établir un protocole commun d'exploration du syndrome de Claude Bernard-Horner. C'est ce qui a été mis en place à partir de 2002, avec une épreuve à la Néosynéphrine utilisant le même protocole d'instillation et d'observation des réactions pupillaires. (annexe 3)

Ce protocole de test aux collyres a pour objectif d'améliorer le diagnostic de localisation lésionnelle et d'orienter ainsi les animaux atteints vers des examens d'imagerie médicale de façon plus systématique.

Cette démarche apportera certainement des renseignements plus complets sur le diagnostic étiologique du syndrome de Claude Bernard-Horner chez nos carnivores domestiques.

Bibliographie

- 1- BAINES S.J. , LANGLEY-HOBBS S. Horner's syndrome associated with a mandibular symphyseal fracture and bilateral temporomandibular luxation. *J.Small Anim. Pract.* , 2001, **42**, 607-610.
- 2- BOUHANNA L. Pathologie de la membrane nictitante. *Le point vétérinaire*, 2001, **219**, 24-31.
- 3- BOYDELL P. Idiopathic Horner's syndrome in the golden retriever. *J. J.Small Anim. Pract.* , 1995, **36**, 382-384.
- 4- BOYDELL P. Horner's syndrom in a puppy. *J. J.Small Anim. Pract.* , 1985, **39**, 448-449
- 5- BOYDELL P. Horner's syndrome following vertical ramus osteotomy in a dog. *The Vet. Rec.*, 2001, **148**, 113-114.
- 6- BOYDELL P, BROGAN N. Horner's syndrome associated with neospora infection.*J.Small Anim.Pract.* , 2000, **41**, 571-572.
- 7- BRIGHTMAN A.H., HELPER L.C., PARKER A.J.Congenital Horner's syndrome.*Canine Practice*, 1977, **4**, 19-20.
- 8- CARPENTER J.L., ANDREWS L.K., HOLZWORTH J.Tumor and tumor-like lesions. *Diseases of the cat*, Holzworth ed., Philadelphia WB Saunders, 1987, 565-569
- 9- CHAUDIEU G, VERRON S. Syndrome de Claude Bernard-Horner par compression métastatique du tronc sympathique thoracique. *PMCAC* , 1992, **27**, 679-680
- 10- CHRISMAN CL. Problems in small animal neurology.Lea and Febiger, Philadelphia, 1991, 2nd ed.
- 11- CLERC B. *Ophthalmologie vétérinaire*, 2^{ème} éd., Editions du point Vétérinaire, 1996, 637p
- 12- CLERC B. Neuro-ophtalmologie. *PMCAC*, 1997, **32** (supplément), 233-242
- 13- DUBOST F, ROZE M. Cas clinique : Céruminome malin et syndrome de Claude Bernard-Horner chez un chat. *PMCAC*, 1996, **31**, 357-362
- 14- DUNN J. *Textbook of Small Animal Medicine*, 1995, Saunders,1088 p
- 15- GELATT KN. *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed, Philadelphia : Lippicott Williams and Wilkins, 1999, 1543 p
- 16- GEYER G. Anatomie et pathologie de la membrane nictitante chez le chien et le chat, *PMCAC*, 1998, **33**, 7-28
- 17- GILGER B.C.Autonomic nervous system and neurotransmitters. In : *Ophthalmology basic science course*. Raleigh,North Carolina (USA), June 2000.
- 18- GILGER B.C.Clinical and drug interactions associated with the autonomic nervous system in the eye. In : *Ophthalmology basic science course*. Raleigh,North Carolina (USA), June 2000
- 19- GRIMSON B.S., THOMPSON H.S.Horner's syndrome : overall view of 120 cases.*Topics in neuro-ophthalmology*, 2000, Williams Q. Wilkins, Baltimore, 151-156

- 20- HELPER LC. Magrane's canine ophtalmology. 4th ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 1989, 260 p
- 21- HERRERA HD, SURANITI AD, KOJUSNER NF. Idiopathic Horner's syndrome in collie dogs. *Vet.Ophthalmol.*, 1998, **1**, 17-20.
- 22- JONES B.R., STUDDERT V.P. Horner's syndrome in the dog and cat as an aid to diagnosis. *Aust. Vet. J.*, 1975, **51**, 329-332
- 23- KAY W.S. *Neuro-ophthalmology*. IN : Gellatt K.N. ed. Textbook of Veterinary Ophthalmology, Philadelphia, Lea and Febiger, 1981, 696-698
- 24- KERN TJ, AROMANDO MC, ERB HN. Horner's syndrome in dogs and cats : 100 cases (1975-1985). *JAVMA*, 1989, **195** (3), 369-373.
- 25- DE LAHUNTA A. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 2nd ed. , W.B. Saunders company, 1983, 471 p.
- 26- MALONEY W.F., YOUNGE B.R., MOYER N.J. Evaluation of the causes and accuracy of pharmacological localisation in Horner's syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 1980, **90**, 394-402.
- 27- MORGAN RV, ZANOTTI SW. Horner's syndrome in dogs and cats : 49 cases (1980-1986). *JAVMA*, 1989, **194** (8), 1096-1099.
- 28- NEER TM. Horner's syndrom : Anatomy, diagnosis and causes. *Compendium Cont. Ed. Pract. Vet.*, 1984, **6** (8), 740-746.
- 29- NEER TM, CARTER JD. Anisocoria in dogs and cats : ocular and neurologic causes. *J. Small An. Pract.*, 1987, **9** (8), 31-37.
- 30- PANCIERA RJ, RITCHEY J.W., BAKER J.E., DIGREGORIO M. Trigeminal and polyradiculonevritis in a dog presented with masticatory muscle atrophy and Horner's syndrome. *Vet. Pathol.*, 2002, **39**, 146-149
- 31- PERUCCIO C. La neuro-ophtalmologie féline en pratique clinique. *PMCAC*, 1992, **27**, 475-488.
- 32- RAW ME. Horner's syndrome in dog and cat. *Veterinary animal*, 1994, **34**, 181-188.
- 33- SCAGLIOTTI RH. Current concepts in veterinary neuro-ophthalmology, *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, 1980, **10** (2), 417-436.
- 34- VAN DEN BROEK AHM. Horner's syndrome in cats and dogs : a review. *J. Small An. Pract.*, 1987, **28**, 929-940.
- 35- WYMAN M. *Manual of Small Animal Ophthalmology*. Churchill Livingstone Inc., New York, 1987, 332 p.
- 36- WOWK BJ, OLSON GA, trad CLERC B. Paralysie du sympathique oculaire chez le chien (syndrome de Horner). *Le Point Vétérinaire*, 1980, **11** (54), 48-52.

Annexe 1 : Cas étudiés dans le service d'ophtalmologie

<u>Espèce</u>	<u>Race</u>	<u>Sexe</u>	<u>Age (ans)</u>	<u>Motif de consultation</u>	<u>Signes cliniques oculaires</u>	<u>Identification du site lésionnel</u>	<u>Diagnostic</u>	<u>Evolution</u>
CN	labrador	F	8	Ptyalisme, tremblements mâchoire	Myosis, enophtalmie, procidence MN	Premier neurone	Inflammation mâchoire	Décès, avec régression des symptômes oculaires
CN	labrador	M	7	Diminution taille de l'oeil	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale	Troisième neurone	Idiopathique	ND
CN	golden retriever	M	8.5	Référé pour SCBH	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN	Premier ou deuxième neurone	Idiopathique	ND
CN	siberian husky	F	12	Procidence MN	Myosis, ptose palpébrale, procidence MN	Premier neurone	Idiopathique	ND
CN	labrador	M	12	Œil fermé	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN	Premier ou deuxième neurone	Irritation nerf facial	ND
CN	labrador	M	11	Procidence MN, epiphora	Myosis, hyperhémie conjonctivale, epiphora muqueux	Troisième neurone	Idiopathique	ND
CN	golden retriever	M	4	Ptose palpébrale	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN, hyperhémie conjonctivale	Troisième neurone	Idiopathique	Guérison en quelques semaines
CN	golden retriever	M	8	Référé pour ptose palpébrale	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN, hyperhémie conjonctivale	Premier ou deuxième neurone	Idiopathique	Amélioration en 2 mois
CN	labrador	M	6	Œil enfoncé	Myosis, enophtalmie, procidence MN, hyperhémie conjonctivale, epiphora	Troisième neurone	Idiopathique	Décès (cause non déterminée)
CN	labrador	FC	6	Œil enfoncé	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN, hyperhémie conjonctivale, epiphora	Premier ou deuxième neurone	Traumatique	Guérison en 2-3 mois
CN	doberman	M	1	Référé pour œil rouge	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN, hyperhémie conjonctivale	Troisième neurone	Idiopathique	ND
CN	labrador	M	9	Référé pour SCBH	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN	Premier ou deuxième neurone	Suspicion de trouble vasculaire	Guérison en quelques semaines
CT	européen	F	17	Procidence MN	Myosis, procidence MN	Troisième neurone	Idiopathique	Guérison en quelques mois
CN	colley	M	14	Syndrome vestibulaire	Enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN, hyperhémie conjonctivale	Troisième neurone	Syndrome vestibulaire	Euthanasie car dégradation
CN	colley	M	13	Procidence MN	Enophtalmie, procidence MN	Troisième neurone	Néoplasie ou syndrome vestibulaire	ND

CN : chien

CT : chat

M : mâle

F : femelle

C : castré(e)

MN : membrane nictitante ND : non déterminé

SCBH : syndrome de Claude Bernard-Horner

Annexe 2 : Cas étudiés dans le service de neurologie

<u>Espèce</u>	<u>Race</u>	<u>Sexe</u>	<u>Age (ans)</u>	<u>Motif de consultation</u>	<u>Signes cliniques oculaires</u>	<u>Identification du site lésionnel</u>	<u>Diagnostic</u>	<u>Evolution</u>
CT	siamois	M	12	Démarche ataxique	Myosis, enophtalmie, procidence MN	Premier ou deuxième neurone	Néoplasie médullaire	Décès sans régression des symptômes
CN	labrador	M	9	Référé pour SCBH partiel	Enophtalmie, procidence MN, ptose palpébrale	ND	Idiopathique	ND
CN	labrador	F	9	Paralysie faciale	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale	Premier ou deuxième neurone	Otite ou idiopathique	ND
CT	européen	MC	8	Référé pour anisochorie	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale	Troisième neurone	Syndrome vestibulaire	Décès sans amélioration
CN	setter	F	8	Référé pour SCBH	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN	Troisième neurone	Idiopathique	Guérison en 8-9 mois
CN	golden	MC	4	Procidence MN	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN	Troisième neurone	Idiopathique	Amélioration (délai non déterminé)
CN	labrador	M	5	Ptose palpébrale	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN, hyperhémie conjonctivale	Deuxième neurone	Idiopathique	Pas d'amélioration
CN	rottweiler	MC	3	Suivi hospitalisation	Myosis	ND	Iatrogène	Guérison en quelques semaines
CN	croisé	M	12	Référé pour sialorrhée	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale, procidence MN, hyperhémie conjonctivale	ND	Syndrome vestibulaire	Pas d'évolution
CT	européen	FC	2	Otite	Myosis, procidence MN	ND	Otite	ND
CN	Bull mastiff	M	9	Oeil enfoncé	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale	ND	Néoplasie	Euthanasie
CT	européen	MC	16	Otite	Myosis, enophtalmie, procidence MN	Troisième neurone	Otite	ND
CN	yorkshire	M	3.5	Référé pour crises convulsives	Ptose palpébrale, procidence MN	ND	Inflammation glande salivaire	Amélioration des symptômes oculaires
CN	labrador	F	7	Anomalie oculaire	Myosis, procidence MN	Deuxième neurone	Néoplasie	Décès
CT	européen	FC	7	Ataxie	Myosis, procidence MN	ND	Otite	ND
CN	cocker	M	14	Traumatisme	Ptose palpébrale, procidence MN	ND	Idiopathique	Amélioration en 2-3 mois
CN	American staffordshire terrier	M	4	Suivi post-chirurgical	Myosis, enophtalmie, ptose palpébrale	ND	Iatrogène	Amélioration (délai non connu)

CN : chien

CT : chat

M : mâle

F : femelle

C : castré(e)

MN : membrane nictitante

ND : non déterminé

SCBH : syndrome de Claude Bernard-Horner

**Annexe 3 : EXPLORATION DU SYNDROME
DE CLAUDE BERNARD HORNER PAR L'EPREUVE A
LA NEOSYNEPHRINE COLLYRE**

Animal : Numéro de dossier : Propriétaire :	Date : / / 2003	Service : Consultant :
---	-------------------------	---------------------------

Motif de consultation / hospitalisation :

Anamnèse et commémoratifs :

Conclusions de l'examen clinique :

Conclusions des examens complémentaires :

Protocole :

1. Instiller sur la cornée des deux yeux, afin de **comparer l'œil atteint avec l'œil adelphe**, une goutte de collyre à la **phényléphrine** à la concentration de **1 %** (Néosynéphrine 10% N.D. diluée au 1/10)
2. Surveiller l'évolution des différents signes cliniques du syndrome de C.B.H. toutes les 10 min. pendant 30 min.
3. **Si** aucun effet n'est observé dans les 30 min., instiller sur la cornée des deux yeux une goutte de collyre à la **phényléphrine** à la concentration de **10 %** (Néosynéphrine 10% N.D.).
4. Surveiller l'évolution des signes cliniques à 8 min., 20 min., et 40 min.

		Evolution des signes au cours de l'épreuve à la Néosynéphrine					
		Phényléphrine 1%			Phényléphrine 10%		
Signes cliniques	Présence à T0 (+/-)	10 min.	20 min.	30 min.	8 min.	20 min.	40 min.
Myosis							
Hyperémie conj.							
Procidence M.N.							
Enophthalmie							
Ptôse paup. Sup.							

Remarques :

- ☐ pour remplir le tableau après instillation du collyre :
 - aucun effet : -
 - effet modéré : +
 - effet important : ++
 - disparition du signe clinique (comparer avec « l'œil normal ») : +++
- ☐ un double de cette feuille est à remettre au service de neurologie ou d'ophtalmologie

Effet mydriatique de la phényléphrine, **sympathomimétique direct**, à différentes concentrations, en fonction du temps et de la localisation de l'atteinte orthosympathique

collyre	Effet mydriatique		
	Absence de lésion	Localisation de l'atteinte sympathique	
		1° ou 2° neurone (préganglionnaire)	3° neurone (postganglionnaire)
Phényléphrine 1%	NON	NON	OUI en 20 à 30 min.
Phényléphrine 10%	Léger en 20 min.	Modéré en 20 à 40 min.	Important en 5 à 8 min.

CONCLUSION :

